Aus der Dermatologischen Universitätsklinik in Marburg
Direktor: Prof. Dr. H. C. Friedrich

ALOPECIA ANDROGENETICA DER FRAU UND IHR HAARWURZELSTATUS

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnheilkunde
des hohen Fachbereiches Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von
Wilhelm Klarner
aus Oberschleißheim

Marburg 1979

Aus der Dermatologischen Universitätsklinik in Marburg
Direktor: Prof. Dr. H. C. Friedrich

ALOPECIA ANDROGENETICA DER FRAU UND IHR HAARWURZELSTATUS

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnheilkunde
des hohen Fachbereiches Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von
Wilhelm Klarner
aus Oberschleißheim

Marburg 1979

Angenommen durch den Fachbereich Humanmedizin der Universität Marburg am 29. Juni 1979

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches

Dekan : Prof. Dr. F. Neurath

Referent : Prof. Dr. M. Rupec

Correferent : Prof. Dr. H. Bernhardt
Prof. Dr. H. C. Friedrich

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Einführung in den Problemkreis	1
I. Die intrauterine Entwicklung des Haarfollikels	1
II. Anatomie des Haares und des Haarfollikels	3
a. Das Haar in der Wachstumsperiode	3
b. Die innere Wurzelscheide	3
c. Die äußere Wurzelscheide	4
d. Der Haarbalg	4
e. Weitere Möglichkeit der Einteilung des Haarfollikels	4
III. Haarwachstum und Haarwechsel	5
a. Die verschiedenen Haartypen	5
b. Die Haarwachstumszonen bei Mann und Frau	5
c. Synchroner und asynchroner Haarwechsel	6
d. Die Dynamik des menschlichen Haarmusters	6
e. Der Haarzyklus	7
f. Die Haarwurzelformen	9
g. Dauer des Haarzyklus	1o
h. Der Umfang des physiologischen Haarwechsels	11
i. Die physiologische Involution des Kopfhaares nach der Pubertät	12
j. Einflüsse auf das Haarwachstum	14
IV. Alopecia androgenetica	18
a. Alopecia androgenetica beim Mann	18
b. Alopecia androgenetica bei der Frau	22
V. Zielsetzung	26
B. Untersuchungen und Ergebnisse	27
I. Material	27
II. Methodik	3o
III. Untersuchungsergebnisse	34
a. Ergebnisse aus den Haarwurzeluntersuchungen	34
b. Ergebnisse aus den anamnestisch erhobenen Angaben	43
1. Genetische Disposition	43
2. Unregelmäßigkeit des Menstruationszyklus	45
3. Einnahme von Ovulationshemmern	45
4. Seborrhoea capitis	46
IV. Besprechung der Untersuchungsergebnisse	48
V. Zusammenfassende Übersicht	55
VI. Literaturverzeichnis	56
VII. Abbildungen	67

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546027_0045

Alopecia androgenetica der Frau und ihr Haarwurzelstatus

A. Einführung in den Problemkreis

I. Die intrauterine Entwicklung des Haarfollikels

Im zweiten bis dritten Schwangerschaftsmonat entwickeln sich nach P i n k u s (1927) und S t ö h r (19o3) als erste Anhangsgebilde der Haut die Haare. Das erste Anzeichen für die Haarbildung ist eine deutliche Zylinderzellgruppe innerhalb der Epidermis. F. P i n k u s (1927) nennt diese Bildung Haarvorkeim. Es wird angenommen (H. P i n k u s (1959)), daß der Haarkeim ein Differenzierungsprodukt allein der Basalschicht der fetalen Epidermis ist. Die Zellen des Haarvorkeims teilen sich, wachsen weiter in das Korium ein und bilden schließlich den Haarzapfen (S t ö h r (19o3)). Mesenchymzellen in unmittelbarer Nähe des Haarzapfens proliferieren und bilden an seinem unteren Ende einen dichtzelligen Knoten, die Anlage der dermalen Haarpapille. Beim weiteren Einwachsen des Haarkeims wird sie glockenförmig umhüllt. S t ö h r (19o3) bezeichnet diese als Bulbuszapfen.

Gleichzeitig bildet sich im oberen Abschnitt dieser säulenartigen Zellansammlung ein weiterer Zellwulst, die Anlage der Talgdrüse. Das schaumige Zytoplasma dieser Zellen zeigt bereits die Synthese und Anhäufung von Lipiden an (M o n t a g n a und P a r a k k a l (1974)).

Dicht darunter formieren sich mesenchymale Zellen und bilden die Anlage des Musculus arrector pili.

Ursprung von Wachstum und Differenzierung des Haarkeims ist nach M o n t a g n a und P a r a k k a l (1974) die Haarmatrix im unteren Bulbusabschnitt mit ihren undifferenzierten, sich häufig teilenden Zellen. Von der Matrix aus steigen die Zellen in Reihen zum oberen Bulbusabschnitt auf.

Zunächst bildet sich aus den peripheren Zellen der Haarmatrix

die Henle'sche Schicht der inneren Wurzelscheide. Bald lassen sich weitere Schichten erkennen.

So unterscheidet man von außen nach innen folgende Anteile :

Die Henle'sche Schicht, die Huxley'sche Schicht und die Scheidenkutikula als Bestandteile der inneren Wurzelscheide und die Haarkutikula, die Haarrinde und das Haarmark als Teile des Haares.

Umhüllt werden diese Schichten von der äußeren Wurzelscheide, die die Wand des Follikelkanals bildet. Sie wird nach außen von einer dünnen, hyalinen Schicht, der bindegewebigen Glashaut, gegen den bindegewebigen Haarbalg begrenzt.

Die Pigmentierung des Haares erfolgt durch die Melanozyten der Haarmatrix. Diese sind im Bereich der Haarpapillenspitze lokalisiert, und zwar dort, wo auch Haarrinde und Haarmark gebildet werden.

II. Anatomie des Haares und des Haarfollikels

a) Das Haar in der Wachstumsperiode

Am Haar unterscheidet man den Haarschaft mit der Haarspitze, die frei über das Hautniveau ragt, und die Haarwurzel, die sich vom Haarfollikel umscheidet innerhalb der Haut befindet. Das Haar hat einen dreischichtigen Aufbau :

Haarkutikula, Haarrinde und Haarmark.

Die Kutikula besteht aus pigmentlosen, anfangs kubischen, bald jedoch flach und schuppenförmig werdenden Zellen, die verhornen. Sie sind mit ihrem unteren Ende am Haarschaft fest und stehen schräg nach außen oben (z. B. Z a h n (1952)).

Die Haarrinde besteht aus vielen Lagen spindelförmiger, verhornter, stark pigmentierter Zellen, die elektronenmikroskopisch mit dicht gepackten Filamenten ausgefüllt sind (M o n t a g n a u. P a r a k k a l (1974)).

Die Haarrinde bildet den weitaus größten Teil des Haares und ist mit ihren längsgerichteten, ineinander verflochtenen Zellen für die große Festigkeit des Haares verantwortlich.

Das Haarmark besteht aus quergelagerten, locker geschichteten, weniger stark pigmentierten Zellen. Nach Untersuchungen von H a u s m a n n (1925) findet sich beim Menschen nur in dickeren Haaren ein durchgehender Markstrang, in dünneren fehlt er oder ist nur teilweise als Markspindel anzutreffen.

b) Die innere Wurzelscheide

Das Haar wird im Follikel von der inneren Wurzelscheide umgeben. Sie setzt sich aus Henle'scher Schicht, Huxley'scher Schicht und Scheidenkutikula zusammen. Sie

stellen fest miteinander verbundene Rohre dar.

Die Scheidenkutikula besteht - wie die Haarkutikula auch - aus breiten, schuppenförmigen Zellen, die gleichfalls dachziegelartig angeordnet sind, jedoch in entgegengesetzter Richtung, so daß eine feste Verzahnung zwischen Haar und innerer Wurzelscheide gegeben ist.

Die innere Wurzelscheide endigt unterhalb der Talgdrüseneinmündung.

c) Die äußere Wurzelscheide

Die äußere Wurzelscheide bildet den Follikelkanal und umscheidet Haar und innere Wurzelscheide. Diese besteht aus mehreren Zellagen, die im oberen, dem über der Talgdrüseneinmündung liegenden Teil epidermalen Charakter haben und oberflächlich verhornen. Sie bildet den Haarwulst, eine dichtzellige Vorwölbung unterhalb der Talgdrüse, Ansatz des M. arrector pili.

d) Der Haarbalg

Als Haarbalg bezeichnet man das die eben besprochenen Teile des Haarorgans umhüllende Bindegewebe. Es besitzt ein reiches Gefäßnetz und weist zahlreiche Nervenendigungen auf (M o n t a g n a und P a r a k k a l (1974)).

e) Weitere Möglichkeit der Einteilung des Haarfollikels

Im Hinblick auf die Vorgänge und Veränderungen des Follikels beim Haarwechsel empfiehlt P i n k u s (1927) die Unterteilung in einen oberen Abschnitt, der über dem Wulst beginnt und formbeständig ist, und in einen unteren, der sich am rhythmischen Wechsel der Haarregeneration beteiligt. B r a u n - F a l c o (1961) unterscheidet ähnlich eine supraseboglanduläre Follikelportion von permanenter und eine infraseboglanduläre Portion von temporärer Natur.

III. Haarwachstum und Haarwechsel

a) Die verschiedenen Haartypen

Die Zahl der embryonal angelegten Haarfollikel bleibt unter physiologischen Bedingungen auch in späteren Abschnitten des Lebens unverändert (S z a b ó (1958,1967)). Die in der Embryonalzeit angelegten Haarfollikel müssen also im Laufe des Lebens in der Lage sein, in Abhängigkeit von bestimmten Kontrollmechanismen verschiedene Haartypen zu bilden.

Das erste, noch während der Fötalzeit gebildete Haar ist das weiche, seidige, nicht pigmentierte und markfreie Lanugo-Haar.

Bereits im 1. Lebensjahr wird das Lanugo-Haarkleid durch das ebenfalls feine, weiche und marklose Vellushaar ersetzt. Nach B o s s e und R u b i s z - Brzezinska (1965) werden die Haare am behaarten Kopf nach dem Haarwechsel dicker. Sie werden als „Haare vom intermediären Typ" bezeichnet.

Mit Einsetzen der Pubertät wird das Vellus-Haar in bestimmten Bereichen (siehe unten) sukzessiv durch die Terminalbehaarung ersetzt.

b) Die Haarwachstumszonen bei Mann und Frau

Nach B e e k (195o) stimmen die Haarwachstumszonen bei Mann und Frau genau überein. Nur die Intensität der Entwicklung der Gesichts- und Körperbehaarung führt zu relativen Unterschieden. Die menschliche Behaarung ist somit nicht geschlechtsspezifisch, sondern nur geschlechtstypisch. So können die Unterschiede in der Behaarung zwischen Mann und Frau beispielsweise bei hormonellen Störungen verringert bzw. aufgehoben werden (z.B. Hirsutismus).

Auch das Verteilungsmuster der Haare im Bereich des

Mons pubis, das als wesentliches sekundäres Geschlechtsmerkmal gilt, ist nur geschlechtstypisch.

Die für das weibliche Geschlecht typische horizontale Begrenzung der pubalen Behaarung wurde auch bei Männern gefunden. Umgekehrt wurde auch der männliche Behaarungstyp bei Frauen gefunden.

c) Synchroner und asynchroner Haarwechsel

Nach P i n k u s (1927) und H o r s t m a n n (1957) ist der erste Haarwechsel des Menschen ein der im Tierreich weit verbreiteten Mauserung ähnlicher Vorgang. Die Körperhaare regenerieren hierbei etwa gleichzeitig, d. h. synchron. B a r m a n , P e c o r a r o , A s t o r e und F e r r e r (1967) haben dies am menschlichen Kopfhaar untersucht. Ihren Aussagen zufolge befinden sich die gesamten Kopfhaare im 5. Embryonalmonat im Aufbaustadium, dem Anagen. Nach der Telogensynchronisation sind fast alle Haare 1o bis 8 Wochen vor der Geburt in der Ruhephase, dem Telogen. Bei Geburt findet man bereits wieder anagenisiertes Kopfhaar vor. Und auch der zweite Haarzyklus vollzieht sich fast synchron.

Im weiteren Verlauf des Lebens verliert sich dann diese zeitliche Koppelung der Wachstumsphasen der einzelnen Haare. Der Haarwechsel wird asynchron. Nun werden die Haare in verschiedenen Stadien ihres Wachstums nebeneinander angetroffen.

d) Die Dynamik des menschlichen Haarmusters

Das menschliche Haarmuster erreicht nie den Zustand eines stabilen Gleichgewichtes. Ausmaß und Art der Behaarung sind ständiger Veränderung unterworfen.

Schon das Lanugo-Haarkleid weist Unterschiede auf : Das Kopfhaar ist länger, die Cilien sind dicker als das übrige Haar (P i n k u s (1927) und H o r s t m a n n (1961)).

Nach Beendigung der Synchronisation des Haarwechsels werden die Differenzen zwischen Kopfhaar, Augenbrauen und Wimpern einerseits und der übrigen Körperbehaarung andererseits noch deutlicher.

Mit der Pubertät werden zunächst die Vellushaare in der Regio pubis, dann in den Axillen und schließlich an Unterschenkeln, Unterarmen, Abdomen, Glutaeen, Brust, Oberarmen und Schultern durch Terminalhaare ersetzt. Mit größerer Expressivität beim Mann werden auch im Gesicht Vellushaare substituiert. Zuerst an den seitlichen Partien der Oberlippe, dann am Kinn, an den seitlichen Wangen und im übrigen Bartgebiet. Auf den Augenlidern, an der Stirn, an Teilen der Wangen, der Nase und am Ohr beim Mann, weitestgehend im Gesicht, an Hals, Rumpf und den Extremitäten bei der Frau bleiben die Vellus-Haare erhalten.

In höherem Alter gehen die Terminalhaare dort am frühesten wieder verloren, wo sie zuletzt erschienen sind, so daß also die Achselbehaarung beispielsweise sich früher zurückbildet als die Behaarung im Bereich des Mons pubis. Bei Frauen nimmt die Terminalbehaarung insgesamt früher ab.

In der Adoleszenz werden am behaarten Kopf Terminal-Haare wieder durch Haare vom Vellustyp ersetzt. Ein Vorgang, der verantwortlich ist für das Zurücktreten der Terminalbehaarung der Stirnhaargrenze in der Temporalregion und später auch im Scheitelbereich, der bei Männern viel ausgeprägter ist infolge der Androgenabhängigkeit und der schließlich zur physiologischen Glatzenbildung führt (siehe dazu B r a u n - F a l c o (1965) und M o n t a g n a und P a r a k k a l (1974)).

e) Der Haarzyklus

Das Wachstum des einzelnen Haares erfolgt zyklisch. Es sind folgende drei Stadien zu unterscheiden :

1. Das Stadium aktiver Haarbildung, das Anagen,
2. ein kurzes Übergangsstadium, das Katagen, und
3. das Ruhestadium, das Telogen.

Das Anagenstadium beginnt mit den ersten Zellteilungen in der Haarmatrix des Haarkeims, wie bereits einleitend (im Abschnitt über die intrauterine Entwicklung des Haarfollikels) dargestellt. Alle folgenden Zyklen nehmen ihren Ausgang vom Sekundärkeim (nach K l i g m a n (1959)), ein Vorgang, der durchaus adäquat der Bildung des Haarkeims ist, und zwar insofern, als die in der Telogenphase mehr zur Oberfläche hin verlagerten Keimzellen wieder in die Tiefe vorwachsen und den Haarfollikel aufbauen. Im Anschluß wird dann, wie bereits beschrieben, das Haar mit der inneren Wurzelscheide gebildet. Die Bildung des Haares kann nach B r a u n - F a l c o und Z a u n (1962) als holokriner Sekretionsvorgang aufgefaßt werden. Ort der Zellteilungen ist die Haarmatrix im unteren Teil des Bulbus. In ihr findet auch die im Katagenstadium zum Sistieren gekommene und zu Beginn des Anagen-Stadiums wieder einsetzende Pigmentproduktion statt.

Das Katagenstadium ist durch den Stillstand des Haarwachstums und die Umwandlung des wachsenden Anagenhaares in das ruhende Telogenhaar gekennzeichnet.

Nach K l i g m a n (1959) und M o n t a g n a und P a r a k k a l (1974) unterliegt der epitheliale Anteil des Haarbulbus dabei einer fortschreitenden Resorption. Die Bindegewebsscheide ist ziemlich verdickt. Das Haar keratinisiert vollständig und erhält eine kolbige Endigung, die eine besenförmige Zeichnung besitzt. Es steigt in dem immer mehr degenerierenden Follikel auf, hat aber noch über einen typischen, schmalen Zellstrang - gebildet aus Zellen der Matrix und der äußeren Wurzelscheide - Verbindung mit der zurückbleibenden Papille. Es gelangt in die Höhe des Haar-

wulstes. Der Zellstrang bildet sich s o weiter zurück, daß sich die Papille dem unteren Haarende nähert. Schließlich bleibt nur noch ein kleiner Zellhaufen unter dem Kolbenhaarlager erhalten; dies ist der zuvor erwähnte Sekundärkeim.

Das Telogenstadium ist die Ruhephase des Haarzyklus. Der Follikel hat nur noch etwa ein Drittel seiner ursprünglichen Länge. Das Telogenhaar - wegen seines kolbigen Endes Kolbenhaar genannt - ist von epithelartigen Zellen umhüllt, dem sogenannten epithelialen Sack (P i n k u s (1927)). Es fällt schließlich aus. Mit dem Einsetzen erneuter Zellteilungen im Sekundärkeim beginnt dann ein neuer Zyklus.

f) Die Haarwurzelformen

Die Beurteilung, in welcher Phase des Haarzyklus sich die Haarstrukturen befinden, kann auch durch die mikroskopische Untersuchung der Haarwurzelportion des epilierten Haares erfolgen.

Folgende Haarwurzelformen können unter physiologischen Bedingungen gefunden werden (V a n S c o t t (1957), B r a u n - F a l c o (1965)) :

1. Das aktiv wachsende Anagen-Haar. Es reißt in der Regel bei der mechanischen Epilation im Bereich des mittleren bis oberen Bulbus ab und ist gekennzeichnet durch eine dunkle keratogene Zone unmittelbar oberhalb des Bulbus.

   Nur sehr selten haben epilierte Haarwurzeln noch eine intakte Haarpapille und eine vollständige Bindegewebsscheide einschließlich Papillenpolster - Abb. 1 - (dazu L u d w i g (1966)).

   Die im Lichtmikroskop hell erscheinende innere und dunkel wirkende äußere Wurzelscheide ist entweder vollständig oder unvollständig erhalten oder fehlt gänzlich. Demzufolge lassen sich Anagen-Haare mit und ohne Wurzel-

scheide unterscheiden - Abb. 2 -.

2. Das Katagen-Haar. Es stellt die Übergangsform vom Anagen- zum Telogen-Haar dar. Es hat noch die innere und äußere Wurzelscheide, jedoch bereits einen mehr oder weniger keratinisierten Bulbus. B r a u n - F a l c o (1965) unterteilt das Katagen in drei verschiedene Stadien : Katagen I, II und III, wobei die Haarwurzeln in Katagen II und III Kolbenhaaren mit noch erhaltenen keratogenen Zonen entsprechen - Abb. 3 und 4 -.

3. Das ruhende Telogen-Haar. Es hat keine keratogene Zone. Es besitzt einen rundlichen oder keulenförmigen Haarkolben und wird oft von einem epithelialen Sack umhüllt. Innere und äußere Wurzelscheide fehlen - Abb. 4 d -.

4. Dysplastische und dystrophische Haare. Es handelt sich hierbei um pathologische, anagene Haarwurzelformen. Dysplastische Haarwurzeln sind wesentlich kürzer als anagene und haben ein unterschiedlich dickes proximales Ende, wodurch sie verkümmert aussehen.

   Dystrophische Haarwurzeln zeigen kein dunkles keratogenes Ende, sondern erscheinen im Lichtmikroskop transparent. Ihr proximales Ende verjüngt sich mehr oder weniger stark, so daß es zum Teil die Form eines Spargelkopfes hat und zum Teil einer Haarspitze gleicht - Abb. 5 -.

g) Die Dauer des Haarzyklus

Die Dauer des Haarzyklus und der einzelnen Phasen ist in Abhängigkeit von der Körperregion sehr unterschiedlich, ebenso das Verhältnis der Dauer der einzelnen Phasen zueinander.

Für die Augenbrauen und terminalen Ohrhaare wird eine Anagen-Zeit von 4 - 8 Wochen und eine Telogen-Zeit von 3 Monaten angegeben. Auch die Terminal-Haare an Armen und Beinen bleiben viel länger in der Telogen-Phase als in der Anagen-Phase. Bei den Haaren in den Achselhöhlen und der Regio pubis ist das Verhältnis zugunsten der Wachstumsphase verschoben. Je länger die Haare werden, desto länger dauert das Anagen im Verhältnis zum Telogen.

Die Haarwachstumsrate beträgt übrigens nach P i n k u s (1927) durchschnittlich etwa o,35 mm pro die.

Die Dauer der Anagenphase am behaarten Kopf des Erwachsenen beträgt zwischen 2 - 6 Jahre, die Katagen-Phase etwa 2 Wochen und die Telogen-Phase im Durchschnitt 3 - 4 Monate (Übersicht B r a u n - F a l c o (1965)).

Im folgenden soll auf die Verhältnisse am behaarten Kopf näher eingegangen werden.

h) Der Umfang des physiologischen Haarwechsels

Aus der oben angegebenen Dauer des Haarzyklus am behaarten Kopf läßt sich berechnen, daß sich normalerweise etwa 85 bis 9o % der Haare im Anagen, etwa 1 % im Katagen und 9 bis 14 % im Telogen befinden.

Die ausführlichen Untersuchungen von B r a u n - F a l c o und W i t z e l (1964) an bei Männern und Frauen unterschiedlicher Altersstufen epilierten Haaren bestätigen dies und lassen weitere Differenzierungen zu. Ohne Berücksichtigung des Alters und der Lokalisation bei der Entnahme der Haare sind danach im Durchschnitt bei Frauen 88 % der Haare im Anagen und 11 % im Telogen, bei Männern 83 % im Anagen und 15 % im Telogen. Die restlichen 1 bzw. 2 % entfallen auf Katagenhaare, die - wie eingangs erwähnt - infolge des relativ geringen Anteils an der Zyklusdauer nur selten vorkommen.

Beim Vergleich der Werte an verschiedenen Entnahmestellen, an Scheitelmitte, Hinterkopf und Schläfe, konnte bei Frauen kein wesentlicher Unterschied festgestellt werden; die Telogenwerte betragen 11 % an der Scheitelmitte, 11 % am Hinterkopf und 1o % an der Schläfe. Bei Männern jedoch liegt der Telogenanteil bei 19 % an der Scheitelmitte, 15 % am Hinterkopf und 11 % an der Schläfe.

Nach Barman, Astore und Pecoraro (1965) nehmen die Telogenwerte im Alter zu und die Anagenwerte entsprechend ab.

Nach Braun-Falco und Witzel (1964) können auch bei klinisch normalem Haarwachstum pathologisch veränderte Anagenhaare gefunden werden, also dystrophische und dysplastische Haare. Eine Altersabhängigkeit konnte weder bei Frauen noch bei Männern sichergestellt werden. Dystrophische Haare kommen bei beiden Geschlechtern gleich häufig vor. Ihr Anteil an den gesamten Haaren beträgt bei Männern 3,2 %, bei Frauen 2,5 %. Eine regionäre Abhängigkeit gilt als wahrscheinlich, und zwar insofern, als im Schläfenbereich weniger dystrophische Haare gefunden werden als im Bereich der Scheitelmitte und des Hinterkopfes.

Nach Maguire und Kligman (1963) gibt es unter physiologischen Bedingungen keine wirklich dysplastischen Haare, sofern sich dieser Begriff auf die Fehlbildung und nicht auf das Aussehen bezieht. Beim Epilieren von normalen Anagenhaaren entstehen nämlich durch die mechanische Beanspruchung der nicht keratinisierten, weichen Haarwurzeln in Abhängigkeit von der Epilationsgeschwindigkeit Haarwurzelformen, die den pathologisch fehlgebildeten gleichen. Bei anderen schonenderen Untersuchungsmethoden wurden keine so gestalteten Formen gefunden.

i) Die physiologische Involution des Kopfhaares nach der Pubertät

Wie bereits erwähnt, werden schon in der Pubertät Terminalhaare wieder durch Haare vom Vellustyp ersetzt. Dieser Vorgang führt nach Barman, Astore und Pecoraro (1965) zu einer im Alter ständig fortschreitenden Abnahme der Dichte der Terminalhaare. Die Haardichte beträgt in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter 175 bis 3oo Haare pro cm^2.
Die Abnahme der Haardichte steht nicht im Widerspruch zu

der von S z a b ó (1958) gemachten Angabe über die Konstanz der Zahl der Haarfollikel, da die von einer wachsenden Menge von Haarfollikeln gebildeten Vellus-Haare und kleinen Terminalhaare bei der klinischen Ermittlung der Haardichte schwierig zu erfassen sind. Mit der Haardichte nimmt auch die durchschnittliche Haardicke mit dem Alter ab. Beides vollzieht sich in allen Regionen des behaarten Kopfes, insbesondere jedoch frontal und coronal im Zusammenhang mit der Glatzenbildung vom männlichen Typ.

M e i e r s und G r o b b e l (1974) führen als Ursache des schütteren, seidigen Altershaares neben der oben genannten androgenetischen Alopecie die nicht leicht von dieser zu trennende senile Alopecie, die gewöhnlich erst mit dem 6o. Lebensjahr auftritt, an. Sie unterliegt in erster Linie genetischen Faktoren und steht mit den Rückbildungsvorgängen des Haarbodens in der Seneszenz in Zusammenhang.

Viele Haarfollikel befinden sich in fortschreitender Regression. Sie zeigen eine Reduktion der bindegewebigen Papille, Verringerung der Matrix, Verkleinerung der Haarwurzel und des Haarschaftes und somit auch eine insgesamte Verkürzung.

Die Follikelostien sind trichterförmig erweitert und mit Hornmaterial ausgefüllt. Die relativ dicke Haarzwiebel ist gegenüber der übrigen Wurzel abgeknickt, die Wurzelscheiden sind verdünnt, die äußere Wurzelscheide verhornt teilweise.

Die so veränderten Haarfollikel bilden schließlich nur noch dünne Härchen, die den Lanugohaaren gleichen, und sind oft zu „Bündelfollikeln" zusammengelagert. Die Talgdrüsen sind zunächst vergrößert. Erst in den Endstadien der Regression der Haarfollikel werden sie ebenfalls reduziert. Bei der nervalen Versorgung der Haarfollikel tritt lediglich eine Verminderung der Terminalzweige der Haarnervenfasern ein (K a d a n o f f (1971), G o e r t t l e r u. G ö r d e l (1965)).

Die Wachstumsgeschwindigkeit der Kopfhaare nimmt nach den Angaben von M e i e r s und G r o b b e l (1974) im Alter um ca. 3o % ab.

Schließlich soll noch ein weiteres Phänomen des alternden Kopfhaares genannt werden : Das Ergrauen. Es beruht nach M e i e r s und G r o b b e l (1974) auf mangelnder Einlagerung normal strukturierter Melaningranula. Zunächst sind nur einzelne Haare betroffen, dann fortschreitend mehr. Das physiologische Ergrauen ist eine individuelle, genetisch fixierte Erscheinung.

j) Einflüsse auf das Haarwachstum

Das Haarwachstum steht im besonderen unter dem Einfluß der Hypophysen-Nebennieren-Gonaden-Hormone.

Große Bedeutung für eine individuelle Behaarung bei beiden Geschlechtern haben die Androgene. Testosteron wird in Nebennieren und Gonaden gebildet und zum Teil gebunden an Testosteron-bindendes-beta-Globulin (TeBG) zum Erfolgsorgan transportiert. Das nicht gebundene Testosteron wird mit 17-beta-Hydroxy-Steroid-Dehydrogenase in schwach wirksames Androgen - wie z. B. Androstendion - umgewandelt, 5-alpha-Reduktase metabolisiert Testosteron in stark wirksames Androgen, wie z. B. Dihydrotestosteron (DHT).

T a k a y a s u und A d a c h i (1972) haben bei anagenen Haarwurzeln aus menschlicher Kopfhaut eine viel größere 5-alpha-Reduktaseaktivität gefunden als in telogenen Haarwurzeln. Im Tierversuch fanden sie eine zyklische Aktivität beider Enzyme während verschiedener Haarzyklen.

T a h a s h i m a, A d a c h i und M o n t a g n a (197o) fanden im Tierversuch regionale Unterschiede der 5-alpha-Reduktase-Aktivität. Sie ist in behaarten Bereichen der Haut größer als in nicht behaarten, im frontalen Bereich des Kopfhaares größer als in den übrigen.

Die schwach wirksamen Androgene sind vor allem während des

größten Teils der Anagenphase, die stark wirksamen im späteren Anagen und im Telogen wirksam.

Die Androgene wirken auf verschiedene Weise. DHT hemmt die Adenylzyklase und damit das cAMP-System, wodurch es zu einer verminderten Energieproduktion der Zelle kommt (A d a c h i und K a n o (197o)).

Der relativ niedrige cAMP-Spiegel könnte das Follikelwachstum vorzeitig beenden. Durch die häufige Wiederholung dieses Vorganges könnten terminale Follikel wie bei der Glatzenbildung zurückgebildet werden (Übersicht S i g f r i d, M u l l e r (1973)).

Oestrogene haben eine den Androgenen konträre Wirkung. Sie steigern die Proliferationsrate der Follikelzellen, verlangsamen die Differenzierungsrate und verzögern den Ausfall von Telogenhaaren. Progesteron ist ein gewichtiger Konkurrent bei der Reduktion von Testosteron zu DHT durch 5-alpha-Reduktase (Übersicht M o r e t t i , R a m p i n i u. R e b o r a (1977)).

Die Haarfollikel reagieren endogenen und exogenen Einflüssen gegenüber in unterschiedlicher Weise.

Das Kopfhaar ist nach M o r e t t i et al. (1972) für Haarausfall anfälliger als die Haare anderer Hautbereiche, da es sich häufiger in der Anagenphase, dem mitotisch aktiven Stadium des Haarzyklus, befindet.

Die Haarmatrix - Ort intensivster Zellteilung - reagiert auf schädigende Einflüsse lediglich auf zweierlei Weise :

Eine schwache Schädigung führt zur Verkürzung der Anagenphase und damit zu einer vorzeitigen Telogenhaarbildung, eine starke Noxe zur Matrix-Dystrophie und Bildung eines dystrophischen Haares. Folge einer leichten Schädigung ist die Kolbenhaar-Alopecie oder das telogene Effluvium. Hierbei gilt ein Anteil von über 25 % Telogenhaaren im Trichogramm als pathologisch, ein Anteil von unter 2o % als normal; die Werte von 2o - 25 %

stellen einen diagnostisch noch nicht definierten Bereich dar. Folge einer starken Schädigung ist die dystrophische Alopecie. Hierbei ist der Prozentsatz der Anagenhaare zugunsten dystrophischer Haare bei einem normalen Anteil von Telogenhaaren verschoben.

Schließlich kann es auch zur gemischten Alopecie kommen, wenn einige Haarfollikel stark, andere weniger stark von einer Noxe getroffen werden, zumal jeder Follikel eine selbständige Einheit ist. Hierbei ist sowohl der Anteil der Telogenhaare als auch jener der dystrophischen Haare zuungunsten der normalen Anagenhaare vermehrt (Übersicht B r a u n - F a l c o (1965)).

Es gibt folgende Kolbenhaar-Alopecien :

Haarausfall bei Neugeborenen und Säuglingen, postpartaler Haarausfall, postfebriler und postinfektiöser Haarausfall, Haarausfall bei chronischen Krankheiten und malignen Neoplasien, Haarausfall bei Eisenmangelanämien und bei endokrinen Störungen, Haarausfall durch Zytostatika, Antikoagulantien, chemische Substanzen und Röntgenstrahlen in geringer Dosis, Alopecia areata mit langsamer Progression der Herde, Glatzenbildung vom männlichen Typ beim männlichen und weiblichen Geschlecht, Alopecia climacterica und psychogener Haarausfall.

Die Kenntnis anderer möglicher Ursachen einer Kolbenhaaralopecie hat für vorliegende Arbeit differentialdiagnostische Bedeutung.

Der Haarausfall mit einem erhöhten Anteil an dystrophischen Haaren hat prinzipiell gleiche Ursachen und ist abhängig von der Intensität der Schädigung (B r a u n - F a l c o (1966), S t e i g l e d e r und M a h r l e (1973), Z a u n (1975)).

Die Haarfollikel können nicht nur mit Haarausfall auf endogene und exogene Einflüsse reagieren, sondern auch mit einer Hypertrichose. So bekommen Frauen durch eine erhöhte Bildung von stark wirksamen Androgenen oder ihre externe Zufuhr unter anderen Symptomen eine verstärkte Sexual-, Körper- und Ge-

sichtsbehaarung und stellen schließlich einen männlichen Behaarungstyp dar. Man faßt dieses Krankheitsbild unter dem Begriff „Hirsutismus" zusammen.

IV. Alopecia androgenetica

a) Alopecia androgenetica beim Mann

Nach Z a u n (1967) ist die Glatze Endzustand der androgenetischen Alopecie. Ihr morphologisches Substrat ist die Substitution von Terminalhaaren durch die kaum sichtbaren „Lanugohaare" in umschriebenen, typischen Arealen der Kopfhaut. Die Verkürzung der Haarwachstumsphasen und die Verkleinerung der Haarmatrixvolumina führen zu einer Erhöhung des Anteils an Telogen-Haaren und damit zu einer Kolbenhaar-Alopecie in diesen Bereichen. Die Erhöhung des Anteils an dystrophischen Haaren entspricht einer zusätzlichen Schädigung.

Nach H a m i l t o n (1951) beginnt die androgenetische Alopecie beim Mann mit dem M-förmigen Zurückweichen des frontalen Haaransatzes. Es kommt dann zu einem kahlen Bereich am hinteren Scheitel und schließlich nach Ausdehnung und Zusammenfluß der kahlen Stellen zu völliger Kahlheit im Scheitel-Front-Bereich. Ein hufeisenförmiger Haarkranz bleibt meist bestehen.

Die Glatzenbildung vollzieht sich kontinuierlich mit der Pubertät beginnend bis ins hohe Alter. Nach L u d w i g (1962) sind mehr als 95 % aller anhaltenden Haarausfälle androgenetische Alopecien. Über 5o % der weißen Männer bekommen eine Glatze.

Die zentrale Bedeutung der Veränderungen der Haarfollikel bei der Glatzenbildung unterstreichen die histo- und biochemischen Untersuchungen von M o r e t t i et al (1972). Danach ist der Gehalt der Haut an Wasser, Fetten, sauren Mukopolysacchariden und Histaminen und die periphere Blutversorgung der Haarfollikel bei fortgeschrittener Glatzenbildung in gleicher Weise reduziert wie bei der Ratte mit synchronem Haarwechsel in der physiologisch eingetretenen Telogenphase.

Nach M o n t a g n a und P a r a k k a l (1974) verändern sich auch beim Menschen im Rahmen des physiologischen Haarzyklus mit dem Eintritt der Ruhephase die Blutgefäße. Ebenso ändert sich die vegetative Innervation des Haares. Diese Veränderungen sind nach N i e b a u e r (1965) am ehesten als degenerativ zu bezeichnen.

Die Ursache der Glatzenbildung ist die ererbte Veranlagung, die zu ihrer Ausprägung einer bestimmten Mindestmenge androgener Hormone bedarf. Dieser notwendige Spiegel männlicher Hormone für die Manifestation der Anlage zur Glatzenbildung ist beim Mann in der Regel vorhanden, bei der Frau normalerweise nicht. Dies ist der Grund, weshalb bei gleicher Vererbung auf beide Geschlechter die Glatze gerade beim Mann in Erscheinung tritt. Es ist nicht eindeutig geklärt, ob es sich hierbei um eine unregelmäßig dominante oder um eine polygene Vererbung handelt. Als sicher gilt, daß sie nicht geschlechtsgebunden ist.

Ein Hinweis auf die genetische Determination der Haarfollikel ist auch beim Transplantieren der Haut gegeben. Ersetzt man nämlich Glatzenhaut durch behaarte Hautstücke, so bleiben die Haare des Transplantats erhalten. Verpflanzt man Glatzenhaut in behaarte Bereiche, bleiben die transplantierten Bezirke kahl. Dieses Verhalten der Transplantate wird Donordominanz genannt.

Die Bedeutung der männlichen Hormone veranschaulichen folgende klinische Beobachtungen :

Eunuchen oder Männer mit Gonadeninsuffizienz bekommen keine Glatze. Werden sie mit androgenen Hormonen behandelt, kann eine Glatzenbildung einsetzen. Diese schreitet jedoch nicht fort, wenn die Androgensubstitution unterbrochen wird. Eine Kastration führt zum Stillstand der Glatzenbildung.

Auch histochemische Untersuchungen sprechen für einen

Zusammenhang zwischen männlichen Hormonen und der Glatzenbildung. 1972 haben C r o v a t o , M o r e t t i und B e r t a m i n o die Aktivität des Enzyms 17-Beta-Hydroxy-Steroid-Dehydrogenase gegenüber Testosteron, Dihydrotestosteron und Östradiol bei Männern mit und ohne androgenetische Alopecie bestimmt. Normalerweise ist die Enzymaktivität im späten Anagen deutlich erhöht und lokalisiert sich auf die untere Hälfte der äußeren Haarwurzelscheide und den Haarbulbus und auf das perifollikuläre Bindegewebe.

Im späten Katagen und im Telogen ist sie dagegen nicht feststellbar. Auch bei beginnender Glatzenbildung ist die Enzymaktivität gegenüber Testosteron im späten Katagen und im Telogen nicht registrierbar. Im späten Anagen ist sie jedoch beträchtlich gegenüber der normalen Aktivität erhöht.

Bei fortgeschrittener Glatzenbildung besteht im späten Anagen eine niedrige Enzymaktivität gegenüber Testosteron, und zwar wesentlich niedriger als normal. Damit konnten die Untersucher zeigen, daß es zwischen normaler Haut und Glatzenhaut Unterschiede bezüglich der Aktivität eines Enzyms gibt, welches in der Lage ist, Testosteron und verwandte Substanzen zu metabolisieren. Sie weisen ausdrücklich darauf hin, daß die Anwesenheit eines Enzyms nicht notwendigerweise das Vorhandensein des korrespondierenden Substrates anzeigt.

1974 haben B a s s a s und P i n t o ein Testosteron-Transport-Protein in haarlosen und behaarten Hautarealen bei androgenetischer Alopecie gefunden. Die unterschiedliche Kinetik der Testosteronbindung zwischen beiden Hautarealen weist auf eine größere Affinität des Testosteron-Transport-Proteins zum Testosteron und ähnlichen Steroiden in haarlosen Bezirken hin.

Die männliche Glatze muß also nach Z a u n (1967) als

ein geschlechtsgebundenes Konstitutionsmerkmal, das bei somatischer Ausreifung auftritt, gewertet werden und kann nicht als etwas Pathologisches aufgefaßt werden.

Unter anderem wurde eine verstärkte Talgdrüsensekretion als Ursache der androgenetischen Alopecie angegeben. Doch kommt es bei vielen Männern trotz hochgradiger Seborrhoea capitis nicht zum Haarausfall. Auch Männer ohne Seborrhoe können eine Glatze bekommen. Allerdings ist die Glatzenbildung häufig mit einer Seborrhoe vergesellschaftet.

Die Sekretionsleistung der Talgdrüsen bleibt mit fortschreitender Dauer der androgenetischen Alopecie meist nicht nur erhalten, sondern wird noch erheblich gesteigert (S c h w e i k e r t (1968) und K o z i y (1968)).

Ähnlich verhält es sich mit der Schuppenbildung. Jedoch kann die durch Juckreiz provozierte mechanische Irritation des Haares und eine eventuelle seborrhoische Dermatitis das Haar zusätzlich schädigen und die Glatzenbildung beschleunigen.

Auch die Spannungstheorie, wonach eine verdickte Galea aponeurotica über Druckatrophie der Haarpapillen bzw. über eine Minderdurchblutung bestimmter Bezirke als Ursache für die Glatzenbildung angesehen wurde, konnte nicht aufrecht erhalten werden. R e b o r a (1971) hat durch Messungen der Dicke der Kopfhaut bei Personen ohne Glatzenbildung, bei solchen, die im Anfangsstadium einer androgenetischen Alopecie waren, und bei solchen mit typischer Glatze nachgewiesen, daß die Galea capitis keine ätiologische Bedeutung bei der Alopecia androgenetica hat.

Bezüglich Epidermis ergaben sich große Variationen, deutliche bezüglich der Dermis, keine jedoch bezüglich der Galea. Außerdem erklärt diese Theorie nicht, weshalb andere Hautanhangsgebilde unbeeinflußt bleiben. Schweißdrüsen bleiben auch bei langjährig bestehender Glatze unbeeinflußt, und Talgdrüsen können, wie bereits erwähnt, hypertrophieren.

b) Alopecia androgenetica bei der Frau

Die Alopecia androgenetica bei der Frau ist das Äquivalent der Glatzenbildung beim Mann. Bereits 1902 stellte S a b o u r a u d diesen Bezug her und nannte bestimmte Formen der weiblichen Alopecie „calvitie masculine de la femme". Doch sollte ein halbes Jahrhundert vergehen, ehe man sich diesem Phänomen erneut zuwandte und die bei beiden Geschlechtern beobachtete Glatzenbildung mit der Möglichkeit der routinemäßigen Steroidbestimmung zu Beginn der 60-iger Jahre in einen ursächlichen Zusammenhang bringen konnte.

Zuvor schien es B e e k (1946, 1950) unmöglich, die Glatzenbildung durch „androgenic activity" zu erklären. Er berichtet 1946 über die frontale Glatzenbildung bei Frauen als eine regelmäßig irreparable Erscheinung während und nach der Menopause, als einen ziemlich häufigen reparablen Zustand während einiger Monate post partum und als ein Symptom eines Bildes, das Frauen mit einem ausgesprochenen männlichen Typus aufweisen. Er führt diese Calvities frontalis auf vermindertes weibliches Sexualhormon zurück.

Die androgenetische Alopecie ist bei Mann und Frau grundsätzlich die gleiche Erscheinung : Ein langsam fortschreitender, diffuser, sich auf fronto-zentrale Bereiche der Kopfhaut konzentrierender und weniger an den Seiten auftretender Haarausfall - Abb. 9 - (siehe auch F r i e d r i c h (1951)).

Folgende Unterschiede finden sich bei der Frau gegenüber dem Erscheinungsbild beim Mann :

Bei der Frau ist eine gänzliche Kahlheit ungewöhnlich. Es kommt lediglich zur diffusen Lichtung an den genannten Stellen, frontal und im Scheitelbereich, weniger an den Seiten. Auch das beim Mann initiale M-förmige Zurückweichen des frontalen Haaransatzes ist gewöhnlich nicht so

auffällig.

Das Erscheinungsbild der androgenetischen Alopecie ist also bei Mann und Frau prinzipiell das gleiche, nur ist es bei der Frau weniger stark ausgeprägt.

Denselben morphologischen Veränderungen, wie Erhöhung der Telogenrate und Verminderung der Haardichte und Haardicke und geringere Pigmentation der Haare, liegen dieselben histologischen Veränderungen zugrunde. Die sklerotische, obliterierte Bindegewebsscheide und der geschrumpfte Haarfollikel, der nur noch in der Lage ist, feine, winzige und marklose Haare zu bilden, sind das histologische Substrat (M a g u i r e und K l i g m a n (1963)).

L u d w i g (1964, 1966) und A p o s t o l a k i s , L u d w i g und V o i g t (1965) unterscheiden zwei Erscheinungsbilder :

aa) Ein diffuser Haarausfall bei Frauen zwischen 15 und 4o Jahren, der an der Stirne beginnt und vom vorderen Rande der behaarten Kopfhaut bis zur Vertexgegend fortschreitet und oft mit Seborrhoe einhergeht, und

bb) eine kappenartige Glatzenbildung in der Vertexgegend zur Zeit der Menopause.

Bei Gruppe aa) waren Virilisationszeichen vermindert festzustellen, die 17-Ketosteroid-Gesamtausscheidung war normal oder leicht erhöht, die androgene Fraktion war stark erhöht.

Bei Gruppe bb) waren stärkere Einschläge von Hirsutismus zu sehen, die 17-Ketosteroid-Gesamtausscheidung und die Androgen-Ausscheidung waren erhöht.

Da die 17-Ketosteroid-Gesamtausscheidung nicht als wirklich zuverlässiger Parameter der Androgenproduktion angesehen werden konnte, erschien es notwendig, Testosteron selbst zu erfassen.
Die Testosteron-Ausscheidung betrug bei 3o Alopecie-

Patientinnen im Mittel 17,01 µg/24h gegenüber 8,6 µg/24h bei den Kontrollpersonen. Die Untersuchung erbrachte also eine durchschnittlich um 1oo % erhöhte Testosteron-Ausscheidung.

Wegen des stark variierenden Testosteronspiegels im Serum kann nach L u d w i g und T a m m (1975) der Nachweis der erhöhten Androgenmenge nicht in der Regel erbracht werden.

B a r d i n , M a h o u d e a u und L i p s e t t (1971) wiesen darauf hin, daß eine erhöhte Clearance von Testosteron durch die extrahepatischen Erfolgsorgane einen normalen Plasma-Testosteron-Spiegel erklären könnte.

Im übrigen wurde bei den Frauen mit androgenetischer Alopecie eine normale, altersabhängige, im und nach dem Klimakterium relativ verringerte Oestrogen-Ausscheidung und eine ebenso normale, um die Menopause stark erhöhte Gonadotropin-Ausscheidung gefunden.

V á d á s z und D e b r e c z e n i (1967) bestätigen diese Ergebnisse durch eigene Untersuchungen. Allerdings konnte die systematische Trennung der morphologischen Typen nicht nachvollzogen werden.

Neben der vermehrten Androgenproduktion ist die genetische Disposition für die androgenetische Alopecie verantwortlich. Eine vermehrte Testosteron-Ausscheidung wurde auch bei Hirsutismus-Patientinnen gefunden, die jedoch mangels genetischer Disposition keine androgenetische Alopecie hatten (L u d w i g (1966)).

Es wird eine teilweise dominante, autosomale, multifaktorielle Vererbung mit unterschiedlicher Expressivität bei Mann und Frau angenommen. Frauen mit androgenetischer Alopecie haben ebenso wie Frauen ohne androgenetische Alopecie sehr häufig Väter mit einer Glatzenbildung. Frauen mit androgenetischer Alopecie haben allerdings signifikant häufiger Mütter mit androgenetischer Alopecie (M a g u i r e und K l i g m a n (1963), S m i t h und W e l l s (1964)).

Die androgenetische Alopecie der Frau tritt wie beim Mann mit der Pubertät auf. M a g u i r e und K l i g m a n (1963) haben ein 15-jähriges Mädchen mit dieser Art des Haarausfalls gesehen. Die androgenetische Alopecie nimmt mit dem Alter an Häufigkeit zu. Klinisch erkannt wird sie gewöhnlich erst im Alter von 3o bis 4o Jahren.

V. Zielsetzung der vorliegenden Untersuchung

Ziel der vorliegenden Untersuchung ist es, mit Hilfe des Haarwurzelstatus Art, Ausmaß und Lokalisation der androgenetischen Alopecie der Frau festzustellen. Dies soll bei den Frauen vor und nach der Menopause geschehen.

Über die übliche Anfertigung eines Haarwurzelstatus hinaus soll eine weitere Entnahmestelle im fronto-lateralen Bereich des Kopfhaares, dort, wo beim Mann die „Geheimratsecken" auftreten, untersucht werden.

Des weiteren soll anhand von anamnestisch erhobenen Angaben der Zusammenhang zwischen der androgenetischen Alopecie der untersuchten Frauen und dem Auftreten einer Glatzenbildung bei deren Eltern, der Unregelmäßigkeit des Menstruationszyklus, der Einnahme von Ovulationshemmern und der Seborrhoe capitis ermittelt werden.

Untersuchungen und Ergebnisse

I. Material

Um der eingangs gestellten Fragestellung gerecht zu werden, wurden Haarwurzelstaten angefertigt und die anamnestisch erhobenen Angaben ausgewertet.

Untersucht wurden Frauen vor der Menopause und Frauen nach der Menopause, Frauen, die keinen Haarausfall hatten, und Frauen, die an einer androgenetischen Alopecie litten. Ein Haarausfall anderer Genese wurde, soweit möglich, ausgeschlossen. Gefragt wurde hierzu nach vorausgegangenen oder derzeitigen Erkrankungen, also nach Infektionen, chronischen Krankheiten, endokrinen Störungen, nach der Einnahme von Medikamenten, insbesondere nach der Einnahme von Ovulationshemmern - hier wichtig, wenn mit ihrer Einnahme zwei bis drei Monate zuvor begonnen wurde - und gegebenenfalls nach einer nicht länger zurückliegenden Entbindung. Des weiteren wurde nach äußeren, schädigenden Einflüssen, z. B. am Arbeitsplatz, und nach psychischem Streß gefragt.

Insgesamt wurden 176 Frauen untersucht. Von diesen hatten 78 eine androgenetische Alopecie. Die übrigen 98 ohne klinisch faßbare androgenetische Alopecie waren Kontrollen. 93 Frauen waren vor der Menopause, 83 Frauen nach der Menopause.

Alle Frauen wurden folgenden 4 Kollektiven (im folgenden abgekürzt Ko) zugeteilt :

			n
Ko 1	kein Haarausfall	vor der Menopause	43
Ko 2	kein Haarausfall	nach der Menopause	55
Ko 3	androg. Alopecie	vor der Menopause	5o
Ko 4	androg. Alopecie	nach der Menopause	28

Die untersuchten Frauen gehörten unterschiedlichen Altersstufen an. Die jüngste war 16 Jahre, die älteste 85 Jahre alt.

Zur Altersverteilung siehe Tab. 1 und 2.

Tab. 1

Altersverteilung der Kollektive 1 und 3

Alter	Ko 1		Ko 3		$\sum$
15 - 2o	5	(4,16)	4	(4,84)	9
2o - 25	9	(8,78)	1o	(1o,22)	19
25 - 3o	7	(7,4o)	9	(8,6o)	16
3o - 35	2	(2,77)	4	(3,23)	6
35 - 4o	7	(6,47)	7	(7,53)	14
4o - 45	7	(6,o1)	6	(6,99)	13
45 - 5o 5o - 55	5))6 1)	(7,4o)	1o))1o o)	(8,6o)	16
$\sum$	43		5o		93

$\chi^2 = 1,64 \quad < \quad 12,59 = \chi^2 6;\ o,o5$

Tab. 2

Altersverteilung der Kollektive 2 und 4

Alter	Ko 2		Ko 4		Σ
45 - 5o	1	(1,99)	2	(1,o1)	3
5o - 55	2	(5,3o)	6	(2,7o)	8
55 - 6o	1o	(9,28)	4	(4,72)	14
6o - 65	13	(1o,6o)	3	(5,4o)	16
65 - 7o	11	(11,27)	6	(5,73)	17
7o - 75	8	(8,61)	5	(4,39)	13
75 - 8o	6	(4,64)	1	(2,36)	7
8o - 85	3)		1)		
85 - 9o	1)	(3,31)	o)	(1,69)	5
Σ	55		28		83

$\chi^2 = 9,62 \quad < \quad 14,o7 = \chi^2 7;\ o,o5$

II. Methodik

Bei allen Frauen wurde ein Haarwurzelstatus nach der von v a n S c o t t et al., R e i n e r t s o n und S t e i n m ü l l e r (1957) empfohlenen Methode angefertigt. Diese Methode ermöglicht es, nach Epilation von Haarwurzeln und deren mikroskopischer Differenzierung Art, Ausmaß und Lokalisation eines Haarausfalls zu beurteilen.

Neben der üblichen, auch in der vorliegenden Arbeit zur Anwendung gelangten manuellen Epilation wurde von J a c o b i (1971) zur Standardisierung ein mechanischer Epilator vorgestellt. Wegen der unterschiedlichen Ausführung der manuellen Epilation sollte sie nur von einem Untersucher durchgeführt werden.

Bei allen Kollektiven wurde ein Zeitintervall zwischen der letzten Haarwäsche und der Haarentnahme von 7 - 1o Tagen respektiert, außer bei Kollektiv 4, wo die Grenze bei einer Anzahl der Frauen überschritten wurde (zu diesem Problem B r a u n - F a l c o, F i s c h e r 1966)).

Epiliert wurde an vier Bereichen der Kopfhaut. Neben den bei der Anfertigung eines Haarwurzelstatus üblichen drei Entnahmestellen in der Scheitelmitte, am Hinterkopf über der Protuberantia occipitalis externa und an der Schläfe wurden zusätzlich Haare aus dem Bereich paramedian nahe der frontalen Haargrenze, dort, wo die besonders bei Männern ausgeprägten sogenannten Geheimratsecken auftreten, entnommen. Diese Bereiche wurden parietal, occipital, temporal und frontal genannt. Die von v a n S c o t t vorgeschlagene einzeitige Epilation von etwa 5o Haaren wurde dahingehend verändert, daß im Durchschnitt 5o - 6o Haare pro Bereich an zwei zum Scheitel symmetrischen Stellen epiliert wurden, um die Schmerzhaftigkeit für die Patienten herabzusetzen. Ein kräftiger und schneller Zug war weit weniger schmerzhaft als zögerndes Epilieren. Obwohl das

Ausziehen der Haare subjektiv unterschiedlich empfunden wurde, war es im allgemeinen für die Untersuchten erträglich.

Ein kräftiger und schneller Epilationszug war auch deshalb notwendig, da nach den Untersuchungen von M a g u i r e und K l i g m a n (1964) langsames Epilieren wesentlich stärker zu Verdrehung und Verformung von an sich normalen Anagenhaaren führt, die als dysplastisch diagnostiziert werden und dann den Eindruck einer Wachstumsstörung hinterlassen.

Die Epilation erfolgte mittels einer Gefäßklemme, deren Funktionsenden mit passenden Gummischläuchen beschickt wurden, um das Festhalten der Haare besser zu ermöglichen. Das Haarbüschel wurde so dicht über der Kopfhaut gefaßt und nach einer viertel Drehung der Klemme und Straffung der gefaßten Haare kräftig und schnell epiliert - Abb. 8 -.

Nun wurden die Haarschäfte distal der Klemme abgeschnitten und die Haarwurzeln mit den etwa 2 - 3 cm langen proximalen Schäften in das der Entnahmestelle entsprechende Fach einer beschrifteten Petri-Schale gelegt, die durch ein nasses Zellstoff-Läppchen feucht gehalten wurde - Abb. 6 -.

Zur Auswertung wurden dann die Haare eines Entnahmebereiches jeweils mit Hilfe einer fächerlosen Petri-Schale, die bis auf ein rechteckiges Feld in der Größe eines Objektträgers mit Wachs ausgegossen war, auf einen leicht mit Wasser überfluteten mikroskopischen Objektträger gebracht und mit einem zweiten bedeckt - Abb. 7 -. Dabei wurde darauf geachtet, daß die Haarwurzeln in dieselbe Richtung wiesen, um Verwechslungen von abgeschnittenen Haarschäften mit hoch frakturierten Haarspitzen mit dystrophischen Haarwurzeln zu vermeiden.

Die auf einen Objektträger im Abstand von fast 2 mm parallel eingravierten Linien erleichterten die Orientierung beim Mikroskopieren. Die Betrachtung erfolgte bei 48-facher Vergrößerung. So begrenzten jeweils zwei dieser Linien das Sichtfeld.

Durch Auf-, Seit- und Abwärtsbewegungen des Präparates konnten dann die Haarwurzeln ausgezählt werden.

Diagnostiziert wurden die im allgemeinen Teil beschriebenen Haarwurzelformen.

Die Anzahl der nach der Haarwurzelform differenzierten Haarwurzeln wurde in Abhängigkeit vom Entnahmebereich für jede untersuchte Person festgehalten.

Nach abgeschlossener Untersuchung wurden alle untersuchten Haarwurzeln nach Haarwurzelform und Entnahmebereich getrennt für jedes Kollektiv dargestellt (Tab. 3-6). Hierbei wurden neben der Anzahl der Haarwurzeln jeweils arithmetisches Mittel und Standardabweichung der Binomialverteilungen angegeben. Außerdem wurden für jeden Entnahmebereich die Gesamtsumme und die durchschnittliche Zahl der epilierten Haare ermittelt.

Schließlich wurden für jedes Kollektiv die prozentualen Anteile der verschiedenen Haarwurzelformen an der Gesamtsumme der pro Entnahmebereich gefundenen Haarwurzeln ermittelt (Tab. 7-1o).

Für die sich jeweils entsprechenden Kollektive von 1 und 3 und 2 und 4 wurden die prozentualen Anteile der Telogen-Haare in Abhängigkeit vom Entnahmebereich dargestellt (graph. Darstellung).

Der Aussagewert der Haarwurzelstatusmethode ist nach B r a u n - F a l c o und H e i l g e m e i e r (1977) aufgrund von Untersuchungen von Haargesunden im Einzelfall relativ gering, für ein Kollektiv jedoch brauchbar.

Die Antworten der untersuchten Frauen auf die Fragen nach genetischer Disposition, Unregelmäßigkeit des Menstruationszyklus, Einnahme von Ovulationshemmern und Seborrhoe wurden mit Hilfe des Vierfelder - χ^2 - Testes ausgewertet. Auf diese Weise wurde der Zusammenhang zwischen der androgenetischen

Alopecie und folgenden Parametern untersucht :

- Auftreten einer androg. Alop. nur bei der Mutter -
- Auftreten einer androg. Alop. gleichzeitig bei Mutter und Vater -
- Auftreten einer androg. Alop. nur beim Vater -
- Unregelmäßigkeit des Menstruationszyklus -
- Einnahme von Ovulationshemmern -
- Seborrhoea capitis -.

Im Vierfelder - χ^2 - Test wurden neben der gefundenen Häufigkeit jeweils die erwartete Häufigkeit und der prozentuale Anteil ermittelt (C a m p b e l l (1971), S a c h s (1974)).

III. Untersuchungsergebnisse

a) Ergebnisse aus den Haarwurzeluntersuchungen

Die Tabellen 3 - 6 stellen die Anzahl der untersuchten Haare in Abhängigkeit von Haarwurzelform und parietalem, occipitalem, temporalem und frontalem Entnahmebereich für die Kollektive 1 - 4 dar.

Hieraus wurden die in den Tabellen 7 - 1o dargestellten prozentualen Anteile der verschiedenen Haarwurzelformen ermittelt.

In der graphischen Darstellung 1 werden die prozentualen Anteile der Telogen-Haare in Abhängigkeit vom parietalen, occipitalen, temporalen und frontalen Entnahmebereich jeweils für die beiden Kollektive vor der Menopause und nach der Menopause dargestellt.

Ko 1 (n = 43)	P	O	T	F
Anagen-H. mit Wurzelscheide	ΣN = 1o63 μ = 24,72 σ = 16,7o	ΣN = 783 μ = 18,44 σ = 14,o2	ΣN = 1o93 μ = 25,41 σ = 15,39	ΣN = 939 μ = 21,83 σ = 14,15
Anagen-H. mit Wurzelscheide	ΣN = 1o81 μ = 25,13 σ = 15,36	ΣN = 1242 μ = 28,88 σ = 17,14	ΣN = 854 μ = 19,86 σ = 15,13	ΣN = 945 μ = 21,97 σ = 16,96
Katagen-H.	ΣN = 6 μ = o,14 σ = o,35	ΣN = 2 μ = o,o5 σ = o,21	ΣN = 2 μ = o,o5 σ = o,21	ΣN = 14 μ = o,32 σ = o,68
Telogen-H.	ΣN = 168 μ = 3,9o σ = 2,64	ΣN = 18o μ = 4,18 σ = 2,88	ΣN = 179 μ = 4,16 σ = 3,16	ΣN = 477 μ = 11,o9 σ = 5,9o
Dysplastische H.	ΣN = 13 μ = o,3o σ = o,88	ΣN = 8 μ = o,18 σ = o,39	ΣN = 7 μ = o,16 σ = o,48	ΣN = 3 μ = o,o6 σ = o,25
Dystrophische H.	ΣN = 9 μ = o,2o σ = o,46	ΣN = 13 μ = o,3o σ = o,74	ΣN = 11 μ = o,25 σ = o,62	ΣN = 1o μ = o,23 σ = o,52
	TNP = 234o $\Sigma\mu$P = 54	TNO = 2228 $\Sigma\mu$O = 52	TNT = 2146 $\Sigma\mu$T = 5o	TNF = 2388 $\Sigma\mu$F = 56

Tabelle 3

Anzahl der untersuchten Haare in Abhängigkeit von Haarwurzelform und Entnahmebereich parietal (P), occipital (O), temporal (T) und frontal (F) für das Kollektiv 1 (n = 43) vor der Menopause, kein Haarausfall.

N = Anzahl der Haare
μ = arithmetisches Mittel
σ = Standardabweichung

Ko 2 (n = 55)	P	O	T	F
Anagen-H. mit Wurzelscheide	ΣN = 1436 μ = 26,1o σ = 17,52	ΣN = 1553 μ = 28,23 σ = 19,o4	ΣN = 17o7 μ = 31,o3 σ = 16,79	ΣN = 1355 μ = 24,63 σ = 14,96
Anagen-H. ohne Wurzelscheide	ΣN = 1386 μ = 25,2o σ = 15,o5	ΣN = 1255 μ = 22,81 σ = 15,14	ΣN = 1o82 μ = 19,67 σ = 16,31	ΣN = 1113 μ = 2o,23 σ = 12,55
Katagen-H.	ΣN = 8 μ = o,14 σ = o,44	ΣN = 9 μ = o,16 σ = o,46	ΣN = 9 μ = o,16 σ = o,46	ΣN = 17 μ = o,3o σ = o,63
Telogen-H.	ΣN = 272 μ = 4,94 σ = 4,37	ΣN = 268 μ = 4,87 σ = 3,74	ΣN = 3o1 μ = 5,47 σ = 4,67	ΣN = 794 μ = 14,43 σ = 1o,76
Dysplastische H.	ΣN = 28 μ = o,5o σ = 1,13	ΣN = 3o μ = o,54 σ = 1,47	ΣN = 18 μ = o,32 σ = o,77	ΣN = 16 μ = o,29 σ = o,83
Dystrophische H.	ΣN = 53 μ = o,96 σ = 1,42	ΣN = 51 μ = o,92 σ = 1,79	ΣN = 51 μ = o,92 σ = 1,71	ΣN = 31 μ = o,56 σ = o,97
	TNP = 3183 $\Sigma\mu$P = 58	TNO = 3166 $\Sigma\mu$O = 58	TNT = 3168 $\Sigma\mu$T = 58	TNF = 3326 $\Sigma\mu$F = 6o

Tabelle 4

Anzahl der untersuchten Haare in Abhängigkeit von Haarwurzelform und Entnahmebereich parietal (P), occipital (O), temporal (T) und frontal (F) für Kollektiv 2 (n = 55), nach der Menopause, kein Haarausfall.

N = Anzahl der Haare
μ = arithmetisches Mittel
σ = Standardabweichung

Ko 3 (n = 5o)	P	O	T	F
Anagen-H. mit Wurzelscheide	ΣN = 1385 μ = 27,7o σ = 16,17	ΣN = 1o82 μ = 21,64 σ = 13,55	ΣN = 1588 μ = 31,76 σ = 19,27	ΣN = 1163 μ = 23,26 σ = 13,95
Anagen-H. ohne Wurzelscheide	ΣN = 775 μ = 15,5o σ = 1o,74	ΣN = 9o2 μ = 18,o4 σ = 15,25	ΣN = 726 μ = 14,52 σ = 12,84	ΣN = 723 μ = 14,46 σ = 1o,92
Katagen-H.	ΣN = 5 μ = o,1o σ = o,3o	ΣN = 4 μ = o,o8 σ = o,27	ΣN = 2 μ = o,o4 σ = o,19	ΣN = 9 μ = o,18 σ = o,48
Telogen-H.	ΣN = 6o7 μ = 12,14 σ = 8,2o	ΣN = 575 μ = 11,5o σ = 7,21	ΣN = 339 μ = 6,78 σ = 4,78	ΣN = 797 μ = 15,94 σ = 7,49
Dysplastische H.	ΣN = 11 μ = o,22 σ = o,84	ΣN = 14 μ = o,28 σ = o,83	ΣN = 14 μ = o,28 σ = o,99	ΣN = 8 μ = o,16 σ = o,58
Dystrophische H.	ΣN = 14 μ = o,28 σ = o,6o	ΣN = 17 μ = o,34 σ = o,79	ΣN = 18 μ = o,36 σ = o,8o	ΣN = 8 μ = o,16 σ = o,54
	TNP = 2797 $\Sigma\mu$P = 56	TNO = 2594 $\Sigma\mu$O = 52	TNT = 2687 $\Sigma\mu$T = 54	TNF = 27o8 $\Sigma\mu$F = 54

Tabelle 5

Anzahl der untersuchten Haare in Abhängigkeit von Haarwurzelform und Entnahmebereich parietal (P), occipital (O), temporal (T) und frontal (F) für Kollektiv 3 (n = 5o), vor der Menopause, androgenetische Alopecie.

N = Anzahl der Haare
μ = arithmetisches Mittel
σ = Standardabweichung

Ko 4 (n = 28)	P	O	T	F
Anagen-H. mit Wurzelscheide	ΣN = 689 μ = 24,60 σ = 14,29	ΣN = 635 μ = 22,67 σ = 22,67	ΣN = 784 μ = 28,00 σ = 28,00	ΣN = 563 μ = 20,10 σ = 20,10
Anagen-H. ohne Wurzelscheide	ΣN = 531 μ = 18,96 σ = 12,88	ΣN = 566 μ = 20,21 σ = 13,21	ΣN = 452 μ = 16,14 σ = 14,07	ΣN = 449 μ = 16,03 σ = 11,53
Katagen-H.	ΣN = 4 μ = 0,14 σ = 0,35	ΣN = 5 μ = 0,17 σ = 0,54	ΣN = 3 μ = 0,10 σ = 0,41	ΣN = 11 μ = 0,39 σ = 0,91
Telogen-H.	ΣN = 373 μ = 13,32 σ = 6,89	ΣN = 365 μ = 13,03 σ = 7,04	ΣN = 297 μ = 10,60 σ = 7,49	ΣN = 521 μ = 18,60 σ = 10,54
Dysplastische H.	ΣN = 19 μ = 0,67 σ = 1,80	ΣN = 12 μ = 0,42 σ = 1,23	ΣN = 12 μ = 0,42 σ = 0,92	ΣN = 27 μ = 0,96 σ = 2,23
Dystrophische H.	ΣN = 23 μ = 0,82 σ = 1,41	ΣN = 25 μ = 0,89 σ = 1,25	ΣN = 35 μ = 1,25 σ = 2,23	ΣN = 21 μ = 0,75 σ = 1,35
	TNP = 1639 $\Sigma\mu$P = 59	TNO = 1608 $\Sigma\mu$O = 57	TNT = 1583 $\Sigma\mu$T = 57	TNF = 1592 $\Sigma\mu$F = 57

Tabelle 6

Anzahl der untersuchten Haare in Abhängigkeit von Haarwurzelform und Entnahmebereich parietal (P), occipital (O), temporal (T) und frontal (F) für Kollektiv 4 (n = 28), nach der Menopause, androgenetische Alopecie.

N = Anzahl der Haare
μ = arithmetisches Mittel
σ = Standardabweichung

Ko 1	P(%)	O(%)	T(%)	F(%)
Anagen-H. mit Wurzelscheide	45,4	35,2	51,o	39,3
Anagen-H. ohne Wurzelscheide	46,2	55,7	39,8	39,6
Katagen-H.	o,3	o,1	o,1	o,6
Telogen-H.	7,1	8,o	8,3	2o,o
Dysplastische H.	o,6	o,4	o,3	o,1
Dystrophische H.	o,4	o,6	o,5	o,4

Tabelle 7 Prozentuale Anteile der verschiedenen Haarwurzelformen in Abhängigkeit von den Entnahmebereichen parietal (P), occipital (O), temporal (T) und frontal (F) für Kollektiv 1, vor der Menopause, kein Haarausfall.

Ko 2	P(%)	O(%)	T(%)	F(%)
Anagen-H. mit Wurzelscheide	45,1	49,1	53,8	4o,7
Anagen-H. ohne Wurzelscheide	43,5	39,6	34,2	33,5
Katagen-H.	o,3	o,3	o,3	o,5
Telogen-H.	8,5	8,5	9,5	23,9
Dysplastische H.	o,9	o,9	o,6	o,5
Dystrophische H.	1,7	1,6	1,6	o,9

Tabelle 8 Prozentuale Anteile der verschiedenen Haarwurzelformen in Abhängigkeit von den Entnahmebereichen parietal (P), occipital (O), temporal (T) und frontal (F) für Kollektiv 2, nach der Menopause, kein Haarausfall.

Ko 3	P(%)	O(%)	T(%)	F(%)
Anagen-H. mit Wurzelscheide	49,5	41,7	59,1	42,9
Anagen-H. ohne Wurzelscheide	27,7	34,8	27,o	26,7
Katagen-H.	o,2	o,2	o,1	o,3
Telogen-H.	21,7	22,2	12,6	29,5
Dysplastische H.	o,4	o,5	o,5	o,3
Dystrophische H.	o,5	o,6	o,7	o,3

Tabelle 9 Prozentuale Anteile der verschiedenen Haarwurzelformen in Abhängigkeit von den Entnahmebereichen parietal (P), occipital (O), temporal (T) und frontal (F) für Kollektiv 3, vor der Menopause, androgenetische Alopecie.

Ko 4	P(%)	O(%)	T(%)	F(%)
Anagen-H. mit Wurzelscheide	42,o	39,5	49,5	35,4
Anagen-H. ohne Wurzelscheide	32,4	35,2	28,5	28,2
Katagen-H.	o,3	o,3	o,2	o,7
Telogen-H.	22,7	22,7	18,8	32,7
Dysplastische H.	1,2	o,7	o,8	1,7
Dystrophische H.	1,4	1,6	2,2	1,3

Tabelle 1o Prozentuale Anteile der verschiedenen Haarwurzelformen in Abhängigkeit von den Entnahmebereichen parietal (P), occipital (O), temporal (T) und frontal (F) für Kollektiv 4, nach der Menopause, androgenetische Alopecie.

b) Ergebnisse aus den anamnestisch erhobenen Angaben

1) Genetische Disposition

Die Frage nach dem Auftreten einer androgenetischen Alopecie bei den Eltern der untersuchten Personen führte zu folgendem Resultat :

	Ko 1	Ko 3	
Androg. Alop. nur bei der Mutter	1 (4,16) (2 %)	8 (4,84) (16 %)	9
keine androg. Alop. nur bei der Mutter	42 (38,84) (98 %)	42 (45,16) (84 %)	84
	43	5o	93
	$\hat{\chi}^2 = 4,94$	$P < o,o5$	

	Ko 2	Ko 4	
Androg. Alop. nur bei der Mutter	5 (1o,6o) (9 %)	11 (5,4o) (39 %)	16
keine androg. Alop. nur bei der Mutter	5o (44,4o) (91 %)	17 (22,6o) (61 %)	67
	55	28	83
	$\hat{\chi}^2 = 1o,86$	$P < o,oo1$	

	Ko 1	Ko 3	
Androg. Alop. gleichzeitig bei Mutter und Vater	3 (6,47) (7 %)	11 (7,53) (22 %)	14
keine androg. Alop. gleichzeitig bei Mutter und Vater	4o (36,53) (93 %)	39 (42,47) (78 %)	79
	43	5o	93
	$\hat{\chi}^2 = 4,o7$	$P < o,o5$	

	Ko 2	Ko 4	
Androg. Alop. gleichzeitig bei Mutter und Vater	4 (7,29) (7 %)	7 (3,71) (25 %)	11
keine androg. Alop. gleichzeitig bei Mutter und Vater	51 (47,71) (93 %)	21 (24,29) (75 %)	72
	55	28	83
	χ^2 = 5,07	P < o,o25	

	Ko 1	Ko 3	
Androg. Alop. nur beim Vater	16 (16,65) (37 %)	2o (13,35) (4o %)	36
keine androg. Alop. nur beim Vater	27 (26,35) (63 %)	3o (3o,65) (6o %)	57
	43	5o	93
	χ^2 = o,o8	kein signifikanter Unterschied	

	Ko 2	Ko 4	
Androg. Alop. nur beim Vater	8 (7,29) (15 %)	3 (3,71) (1o %)	11
keine androg. Alop. nur beim Vater	47 (47,71) (85 %)	25 (24,29) (9o %)	72
	55	28	83
	χ^2 = o,25	kein signifikanter Unterschied	

Bei den Frauen vor der Menopause und bei den Frauen nach der Menopause besteht somit ein signifikanter Zusammenhang zwischen ihrer androgenetischen Alopecie und dem Auftreten einer androgenetischen Alopecie nur bei der Mutter und ebenso dem gleichzeitigen Auftreten bei Mutter und Vater.

Ein solcher Zusammenhang konnte hingegen nicht gefunden werden, wenn nur beim Vater eine Glatzenbildung angegeben wurde.

2) Unregelmäßigkeit des Menstruationszyklus

	Ko 1	Ko 3	
Unregelmäßigkeit	7 (12,95) (16 %)	21 (15,05) (42 %)	28
keine Unregelmäßigkeit des Menstruationszyklus	36 (30,05) (84 %)	29 (34,95) (58 %)	65
	43	50	93
	$\hat{\chi}^2 = 7{,}28$	$P < 0{,}01$	

Bei den Frauen vor der Menopause konnte somit ein signifikanter Zusammenhang zwischen der androgenetischen Alopecie und der Unregelmäßigkeit ihres Menstruationszyklus gefunden werden.

3) Einnahme von Ovulationshemmern

	Ko 1	Ko 3	
Einnahme von Ovulationshemmern	13 (13,40) (30 %)	16 (15,60) (32 %)	29
keine Einnahme von Ovulationshemmern	30 (29,60) (70 %)	34 (34,40) (68 %)	64
	43	50	93
	$\hat{\chi}^2 = 0{,}03$	kein signifikanter Unterschied	

Bei den Frauen vor der Menopause besteht also kein Zusammenhang zwischen der androgenetischen Alopecie und der Einnahme von Ovulationshemmern. Bei beiden Kollektiven nahmen jeweils etwa 30 % der Frauen regelmäßig Ovulationshemmer ein.

4) Seborrhoea capitis

	Ko 1	Ko 3	
Seborrhoe	19 (25,43) (44 %)	36 (29,57) (72 %)	55
keine Seborrhoe	24 (17,57) (56 %)	14 (2o,43) (28 %)	38
	43	5o	93
	$\hat{\chi}^2$ = 7,4o	P < o,o1	

	Ko 2	Ko 4	
Seborrhoe	11 (15,9o) (2o %)	13 (8,1o) (46 %)	24
keine Seborrhoe	44 (39,2o) (8o %)	15 (19,9o) (54 %)	59
	55	28	83
	$\hat{\chi}^2$ = 6,29	P < o,o25	

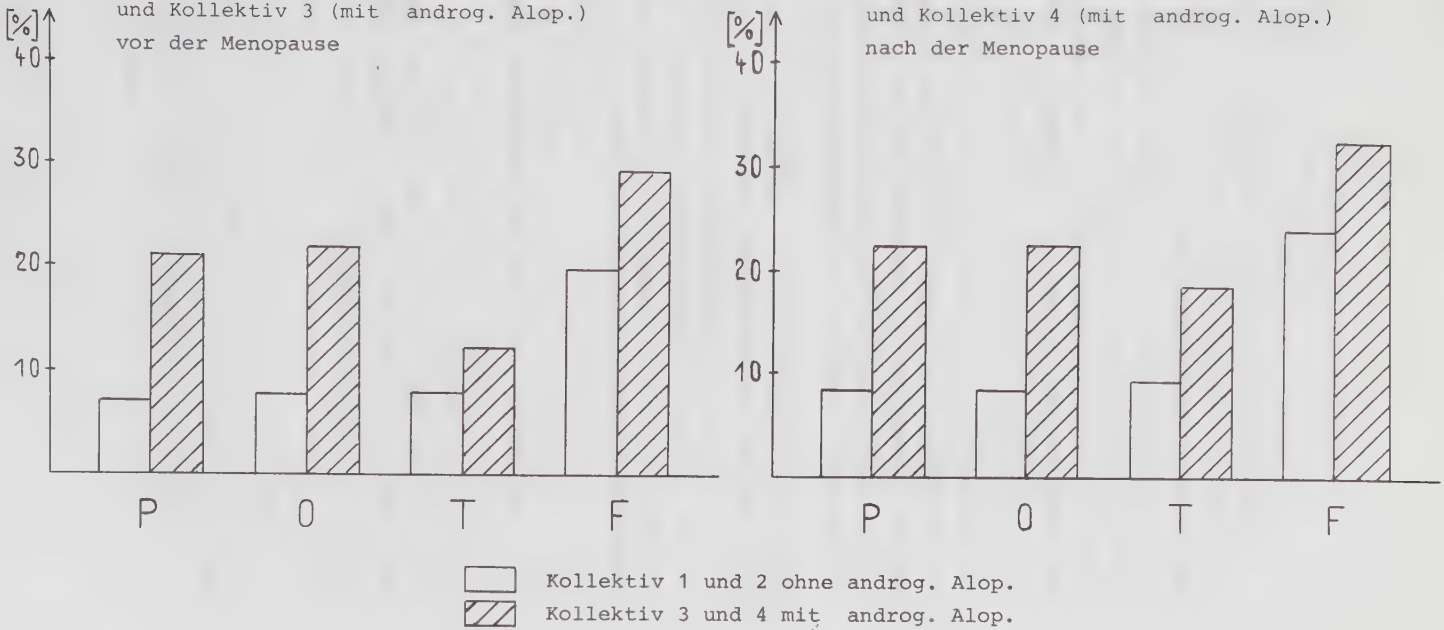
Sowohl bei den Frauen vor der Menopause als auch bei den Frauen nach der Menopause konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen ihrer androgenetischen Alopecie und der Seborrhoea capitis gefunden werden.

Die Frauen nach der Menopause hatten in signifikanter Weise weit weniger häufig eine Seborrhoe als die Frauen vor der Menopause. Dies trifft sowohl für die Frauen ohne Haarausfall als auch für die Frauen mit androgenetischer Alopecie zu.

Graph. Darstellung 1 : Prozentuale Anteile der Telogen-Haare in Abhängigkeit von den Entnahmebereichen parietal (P), occipital (O), temporal (T) und frontal (F)

für Kollektiv 1 (ohne androg. Alop.)
und Kollektiv 3 (mit androg. Alop.)
vor der Menopause

für Kollektiv 2 (ohne androg. Alop.)
und Kollektiv 4 (mit androg. Alop.)
nach der Menopause



IV. Besprechung der Untersuchungsergebnisse

Die Ergebnisse aus den Haarwurzeluntersuchungen der Frauen ohne Haarausfall, also den Kollektiven 1 und 2, stimmen gut mit den Ergebnissen von W i t z e l und B r a u n - F a l c o (1963), W i t z e l (1964) und B r a u n - F a l c o (1966) überein. Sie fanden bei Frauen unterschiedlichen Alters ohne Haarausfall Telogen-Haar-Anteile von durchschnittlich 1o % für den parietalen, occipitalen und temporalen Entnahmebereich.

Die eigenen Untersuchungen erbrachten für diese Entnahmebereiche Anteile an Telogen-Haaren von durchschnittlich 8 % bei den Frauen vor der Menopause und von durchschnittlich 9 % bei den Frauen nach der Menopause. Geringe Unterschiede zwischen den genannten Entnahmebereichen waren festzustellen.

Im frontalen Entnahmebereich lag der Anteil an Telogen-Haaren weit über den vergleichbaren Werten der anderen Entnahmebereiche. Er war bei den Frauen vor der Menopause 2o % und bei den Frauen nach der Menopause 24 %, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß die Follikel im frontalen Bereich des Kopfhaares eine größere Menge von Testosteron metabolisieren als in anderen Bereichen (dazu M o n t a g n a und P a r a k k a l (1974).Auf jeden Fall rücken die Werte beim Kontrollkollektiv 2 fast an die Schwelle einer telogenen Alopecie.

Der Anteil an Katagen-Haaren lag im frontalen Entnahmebereich deutlich über den entsprechenden Werten der anderen Entnahmebereiche und befand sich damit in der erwarteten und von W i t z e l (1964) gefundenen Abhängigkeit vom Telogen-Haar-Anteil.

Die Telogen-Haar-Anteile der Frauen nach der Menopause lagen in allen Entnahmebereichen über denen der Frauen vor der Menopause, und zwar parietal, occipital, temporal um etwa 1 %, frontal um 4 %. Damit bestätigte sich die von W i t z e l (1964) und B a r m a n , A s t o r e und P e c o r a r o

(1965) gefundene Abhängigkeit des Telogen-Haar-Anteils vom Lebensalter.

Das Ausmaß der gefundenen dysplastischen und dystrophischen Haare stimmte recht gut mit dem von W i t z e l (1964) ermittelten Ausmaß überein. Der Anteil an pathologisch veränderten Haaren lag bei den Frauen vor der Menopause bei 1 % und bei den Frauen nach der Menopause bei 3 %. War es W i t z e l (1964) nicht möglich, die Abhängigkeit zwischen dem Vorkommen pathologisch veränderter Haare und dem Lebensalter aufzuzeigen, so lassen die vorliegenden Ergebnisse es doch wohl zu, von einer solchen Abhängigkeit zu sprechen.

Bei den Frauen mit androgenetischer Alopecie, also den Kollektiven 3 und 4, lagen die Telogen-Haar-Anteile in allen Entnahmebereichen beträchtlich über den Telogen-Haar-Anteilen der Frauen ohne Haarausfall.

Die Telogen-Haar-Anteile aus dem parietalen und occipitalen Entnahmebereich zeigten dabei gute Übereinstimmung. Sie waren bei den Frauen vor der Menopause jeweils etwa 22 %, bei den Frauen nach der Menopause jeweils etwa 23 %. Sie lagen somit etwa 14 % über den vergleichbaren Anteilen der Frauen ohne Haarausfall.

Im frontalen Entnahmebereich war eine nicht ganz so starke Erhöhung des Telogen-Haar-Anteils gegenüber dem entsprechenden Anteil der Frauen ohne Haarausfall zu verzeichnen. Sie war bei den Frauen vor und nach der Menopause gleich, und zwar etwa 9 %. Allerdings wurden dadurch bereits sehr hohe Telogen-Haar-Anteile erreicht. Sie betrugen bei den Frauen vor der Menopause 29,5 % und bei den Frauen nach der Menopause 33 %.

Im temporalen Entnahmebereich unterschieden sich die Telogen-Haar-Anteile der Frauen vor der Menopause von denen der Frauen nach der Menopause. Der Telogen-Haar-Anteil der Frauen

vor der Menopause war mit 13 % relativ niedrig. Dies entsprach einer Erhöhung gegenüber dem entsprechenden Anteil der Frauen ohne Haarausfall von nur 4,5 %. Der Telogen-Haar-Anteil der Frauen nach der Menopause war 19 % und lag damit um etwa 9 % über dem vergleichbaren Anteil der Frauen ohne Haarausfall.

Es kann somit festgestellt werden, daß bei Frauen mit androgenetischer Alopecie parietaler und occipitaler Bereich des Kapillitiums bezüglich der Bildung von Telogen-Haaren gleiches Verhalten aufweisen. Das Ausmaß der erhöhten Telogen-Haarbildung ist bei den Frauen vor und nach der Menopause gleich. Die Erhöhung der Telogen-Haar-Anteile ist in diesen Bereichen größer als frontal und temporal.

Auch im frontalen Bereich des Kapillitiums ist die Erhöhung der telogenen Haare bei den Frauen mit androgenetischer Alopecie gegenüber den Frauen ohne Haarausfall vor und nach der Menopause gleich. Hier sind die höchsten Telogen-Haar-Anteile zu finden.

Die Telogen-Haar-Bildung im temporalen Bereich des Kapillitiums bei den Frauen mit androgenetischer Alopecie vor der Menopause kann noch als relativ stabil bezeichnet werden. Der Vergleich mit der Glatzenbildung des Mannes liegt nahe. Bei den Frauen nach der Menopause ist sie jedoch wesentlich erhöht, wenngleich sie noch weit unter derjenigen aus dem parietalen und occipitalen Bereich liegt.

Die Ursache, weshalb der telogene Haarausfall bei den Frauen mit androgenetischer Alopecie im temporalen Bereich vor der Menopause relativ gering ist, nach der Menopause jedoch bedeutend zunimmt, konnte durch die vorliegende Untersuchung nicht gefunden werden.

Ebenso wie bei den Frauen ohne Haarausfall lagen auch bei den Frauen mit androgenetischer Alopecie die Telogen-Haar-Anteile

der Frauen nach der Menopause in allen Entnahmebereichen über denen der Frauen vor der Menopause, und zwar parietal u. occipital um etwa 1 %, frontal um etwa 3 % und temporal 6 %.

Die von W i t z e l (1964) und B a r m a n , A s t o r e und P e c o r a r o (1965) für Personen ohne Haarausfall gefundene Abhängigkeit des Telogen-Haar-Anteils vom Lebensalter besteht offensichtlich auch bei Frauen mit androgenetischer Alopecie. Im parietalen, occipitalen und frontalen Bereich des Kapillitiums ist sogar das Ausmaß der altersabhängigen Telogen-Haar-Vermehrung das gleiche.

Die Anteile an dysplastischen und dystrophischen Haaren der Frauen mit androgenetischer Alopecie stimmten recht gut mit den entsprechenden Anteilen der Frauen ohne Haarausfall überein. Auch hier lag der Anteil an pathologisch veränderten Haaren bei den Frauen vor der Menopause bei 1 %, bei den Frauen nach der Menopause bei 3 %. Das bedeutet zum einen, daß auch bei den Frauen mit androgenetischer Alopecie das Vorkommen pathologisch veränderter Haare vom Lebensalter abhängig ist und im Alter zunimmt, zum anderen, daß bei den Frauen mit androgenetischer Alopecie genau soviele pathologisch veränderte Haare vorkommen wie bei den Frauen ohne Haarausfall.

Übereinstimmend mit anderen Autoren (z.B. B r a u n - F a l c o (1966)) kann somit festgestellt werden, daß die androgenetische Alopecie der Frau ein reines telogenes Effluvium darstellt.

Eine Aussage, welchen Einfluß die hormonelle Umstellung nach der Menopause auf den Haarwurzelstatus einzelner Frauen mit androgenetischer Alopecie hat, kann nicht gemacht werden. Dazu müßten dieselben Frauen vor und nach der Menopause untersucht werden. Man kann auf diese Weise nur zeigen, wie sich die androgenetische Alopecie im Kollektiv vor und nach der Menopause äußert.

Über Haarwurzelstatus - Untersuchungen bei androgenetischer Alopecie der Frau ist wenig bekannt. W ü s t n e r und O r f a n o s (1974) fanden im Trichogramm hohe Telogen-Haar-Anteile im parietalen und frontalen Bereich des Kapillitiums einzelner Frauen mit androgenetischer Alopecie, bei denen der Therapieerfolg östrogen- und corticosteroidhaltiger Externa untersucht wurde. Sie fanden dabei hohe Anteile an dysplastischen Haaren, was durch eine unterschiedliche Epilationstechnik zustandegekommen sein kann (dazu M a g u i r e und K l i g m a n (1964)).

Die Auswertung der anamnestisch erhobenen Angaben erbrachte einen signifikanten Zusammenhang zwischen der androgenetischen Alopecie der untersuchten Frauen und dem Auftreten einer androgenetischen Alopecie bei deren Eltern. Ein solcher Zusammenhang bestand, wenn beide Elternteile oder aber nur die Mutter eine androgenetische Alopecie hatte. Kein signifikanter Zusammenhang war hingegen zwischen der androgenetischen Alopecie und einer Glatzenbildung festzustellen, die nur beim Vater auftrat. Diese Ergebnisse waren bei den Frauen vor und nach der Menopause die gleichen. Auch M a g u i r e und K l i g m a n (1963) berichten, daß Mutter-Tochter-Paare mit androgenetischer Alopecie sehr häufig sind. Zu vergleichbaren Ergebnissen kamen auch S m i t h und W e l l s (1964). Sie nehmen an, daß es sich hierbei um eine multifaktorielle Vererbung handelt. Die genetische Disposition kann somit als eine Ursache der androgenetischen Alopecie der Frau angesehen werden (siehe M a g u i r e und K l i g m a n (1963), L u d w i g (1964, 1966), A p o s t o l a k i s , L u d w i g und V o i g t (1965) und V á d á s z und D e b r e c z e n i (1967)).

Die untersuchten Frauen mit androgenetischer Alopecie gaben in signifikant hohem Prozentsatz Unregelmäßigkeiten ihres Menstruationszyklus an. Dies dürfte sehr wahrscheinlich mit der hormonellen Situation der Frau mit androgenetischer Alopecie in Zusammenhang stehen. Es sei darauf hingewiesen, daß bei Frauen mit androgenetischer Alopecie eine erhöhte 17-Ketosteroid-Gesamtausscheidung und eine erhöhte Androgen- bzw. Testosteron-Ausscheidung gefunden wurde (L u d w i g (1964, 1966), A p o s t o l a k i s , L u d w i g u. V o i g t (1965) und V á d á s z und D e b r e c z e n i (1967)). (Näheres zur Frage der Relevanz der männlichen Hormone für die androgenetische Alopecie siehe Einführung).

Bei den Frauen mit androgenetischer Alopecie wurde des weiteren in signifikant hohem Maße eine Seborrhoea capitis gefun-

den. Dieser Befund stimmt recht gut mit den Ergebnissen von W ü s t n e r und O r f a n o s (1974) überein. Nach S t r a u s s , K l i g m a n und P o c h i (1962) und S t r a u s s und P o c h i (1963, 1969) beeinflußt Testosteron die Tätigkeit der Talgdrüsen im Sinne einer Funktionssteigerung durch Größenzunahme der Drüsen. S c h w e i k e r t (1968) und K o z i y (1968) fanden, daß die Talgdrüsensekretion bei der androgenetischen Alopecie meist erhöht ist. Die Seborrhoea capitis ist also ein häufiges Begleitsymptom der androgenetischen Alopecie.

Sowohl bei den Frauen mit androgenetischer Alopecie als auch bei den Frauen ohne androgenetische Alopecie nahm die Talgdrüsensekretion im Alter ab. Dies kann als Ausdruck allgemeiner Rückbildungsvorgänge im Alter aufgefaßt werden (M e i e r s und G r o b b e l (1974)).

Kein signifikanter Zusammenhang bestand hingegen zwischen dem Auftreten einer androgenetischen Alopecie und der Einnahme von Ovulationshemmern. Jeweils etwa 3o % der Frauen vor der Menopause mit und ohne androgenetische Alopecie nahmen regelmäßig Ovulationshemmer ein, was exakt mit den Untersuchungen von G r i f f i t h s (1973) übereinstimmt. Die Einnahme einphasiger, wie auch zweiphasiger Ovulationshemmer führt lediglich zu einem vorübergehenden und sich rasch normalisierenden Haarausfall 2 - 3 Monate nach Einnahmebeginn (Z a u n und G e r b e r (1969) und Z a u n (197o). Antikonzeptiva können sogar aufgrund der antiandrogenen Wirkung insbesondere der gestagenen Komponente therapeutisch eingesetzt werden, um ein telogenes Effluvium zu bessern (Z a u n (197o, 1973)).

Nach der vorliegenden Arbeit ist die androgenetische Alopecie der Frau eine telogene Alopecie, die häufig mit Menstruationsstörungen und einer Seborrhoea capitis einhergeht (was ihre hormonelle Bedingtheit wahrscheinlich macht) und in einem signifikant hohen Prozentsatz auch bei den Müttern der erkrankten Frauen zu finden ist (was auf eine genetische Disposition hinweist). Eine definitive Stellungnahme bezüglich des Vererbungsmodus wird erst nach weiteren Familienanalysen möglich sein.

V. Zusammenfassende Übersicht

Die vorliegende Arbeit untersucht mit Hilfe der Haarwurzelstatus-Methode unter Berücksichtigung einer weiteren Entnahmestelle im fronto-lateralen Bereich des Kapillitiums Art, Ausmaß und Lokalisation der androgenetischen Alopecie (a.A.) der Frau.

Untersucht wurden 176 Frauen vor und nach der Menopause, von denen 78 eine androgenetische Alopecie hatten. Für vier Kollektive - zwei Kollektive ohne a. A. vor und nach der Menopause und zwei Kollektive mit a. A. vor und nach der Menopause - wurden die Anteile der verschiedenen Haarwurzelformen in Abhängigkeit von der Entnahmestelle ermittelt.

Die androgenetische Alopecie kann aufgrund der Haarwurzeluntersuchung als reines telogenes Effluvium angesehen werden (im frontalen Bereich wurde ein durchschnittlicher Telogen-Haar-Anteil von 29 % bzw. 33 % gefunden).

Die Auswertung anamnestisch erhobener Angaben hat ergeben, daß bei den Frauen mit a. A. eine androgenetische Alopecie der Mutter oder beider Elternteile signifikant häufiger zu finden war als bei den Frauen ohne a. A (eine Glatzenbildung beim Vater kam hingegen etwa gleich häufig vor).

Unregelmäßigkeiten des Menstruationszyklus gaben 42 % der Frauen mit a. A. gegenüber 16 % der Frauen ohne a. A. an.

Die Einnahme von Ovulationshemmern stand in keinem signifikanten Zusammenhang mit dem Auftreten einer androgenetischen Alopecie (jeweils etwa 3o % der Frauen nahmen Ovulationshemmer ein).

Eine Seborrhoea capitis war in signifikanter Weise mit der androgenetischen Alopecie vergesellschaftet (72 % der Frauen vor der Menopause mit a. A. hatten eine Seborrhoe).

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1) Adachi, K., M. Kano
Adenyl-cyclase in human hair follicles : its inhibition by dihydrotestosterone.
Biochem. Biophys. Res. Commun. 41, 884-89o (197o)

2) Apostolakis, E. Ludwig, W. Voigt
Testosteron-, Östrogen- und Gonadotropin-Ausscheidung bei diffuser weiblicher Alopecie.
Klin. Wschr. 45, 9 (1965)

3) Bardin, C. W., J. A. Mahoudeau, M. B. Lipsett
The metabolic clearance rate and origin of plasma dihydrotestosterone in man and its conversion to the 5a-androstandiols.
J. clin. invest. 5o, 1338 (1971)

4) Barman, J. M., V. Pecoraro, J. Astore
Alopecias difusas.
Arch. argent. Derm. 12, 323 (1962)

5) Barman, J. M., J. Astore, V. Pecoraro
The normal trichogram of the adult.
J. invest. Derm. 44, 233 (1965)

6) Barman, J. M., V. Pecoraro, J. Astore, J. Ferrer
The first stage in the natural history of the human scalp cycle.
J. invest. Derm. 48, 138 (1967)

7) Bassas, E., B. Pinto
Experimental study of the male pattern alopecia. Differences between the testosterone transport proteins in bald and hairy areas.
Arch. Derm. Forsch. 248, 339 (1974)

8) Beek, C. H.
Calvities frontalis bei Frauen.
Dermatologica 93, 213 (1946)

9) Beek, C. H.
A study on extension and distribution of the human body hair.
Dermatologica 1o1, 317 (195o)

1o) Binazzi, M. P. Calandra
Testosteron elimination in female patients with acne, chronic alopecie and hirsutism.
Ital. gen. Rev. Derm. 8/5, 13 (1968)

11) Bosse, K., J. Rubisz-Brezezinska
Der Haarwechsel des Säuglings.
Arch. klin. exp. Derm. 221, 166-171 (1965)

12) Braun - Falco, O.
Klinik und Pathomechanismus der Endoxan-Alopecie als Beitrag zum Wesen cytostatischer Alopecien.
Arch. klin. exp. Derm. 212, 194 (1961)

13) Braun - Falco, O. H. Zaun
Zum Wesen der chronischen diffusen Alopecie bei Frauen.
Arch. klin. exp. Derm. 215, 165 (1962)

14) Braun - Falco, O.
Dynamik des normalen und pathologischen Haarwachstums.
Arch. klin. exp. Derm. 227, 419 (1966)

15) Braun - Falco, O., Ch. Fischer
Über den Einfluß des Haarewaschens auf das Haarwurzelmuster.
Arch. klin. exp. Derm. 226, 136-143 (1966)

16) Braun - Falco, O., G. P. Heilgemeier
Aussagewert der Haarwurzelstatusmethode.
Hautarzt 28, 136-139 (1977)

17) Campbell, R. C.
Statistische Methoden für Biologie und Medizin.
Thieme-Verlag, Stuttgart (1971)

18) Chase, H. B.
Growth in the hair.
Physiol. Rev. 34, 113 (1954)

19) Cochran, R. E. J., J. Thomson, R.N.M. MacSween
Ein Antikörperprofil bei Alopecia totalis und diffuser Alopecie.
Brit. J. Derm. 95, 61-65 (1976)

2o) Crovato, F., G. Moretti, R. Bertamino
17-beta-hydroxy-steroid-dehydrogenase in hair follikles of normal and bald scalp :
A histochemical study.
J. invest. Derm. 6o, 126 (1973)

21) Dry, F. W.
The coat of the mouse (Mus musculus)
J. Genet. 16, 287 (1926)

22) Friedrich, H. C.
Erkrankungen der Haare und des Haarbodens beim Menschen.
in H.A. Gottron und W. Schönfeld
Dermatologie und Venerologie III-2
Thieme-Verlag, Stuttgart (1951), 799-9o9

23) Goerttler, K., P. Gördel
Die menschliche Glatze im Alterswandel der behaarten Kopfhaut.
Thieme-Verlag, Stuttgart (1965)

24) Goos, M.
Physiopathologie und Diagnostik von Haarausfällen.
Schweiz. med. Wschr. 1o1, 854 (1971)

25) Griffiths, W. A. D.
Alop. diffusa und orale Antikonzeptionsmittel
(Diffuse hair loss and oral contraceptives)
Brit. J. Derm. 88, 31 (1973)

26) Hamilton, J. B.
Patternd loss of hair in man :
types and incidence.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 53, 7o8-728 (1951)

27) Hausmann, L. A.
A comparative radical study of the structural
elements of human head hair.
Ameri. Natural. 59, 529 (1925)

28) Horstmann, E.
Die Anatomie der Haut und ihrer Anhangsorgane
in H.A. Gottron und W. Schönfeld
Dermatologie und Venerologie I-1
Thieme-Verlag, Stuttgart (1961), 42

29) Jacobi, H.
Zur Bedeutung des Haarwurzelstatus und seiner
Bestimmung mit Hilfe eines mechanischen Epilators.
Derm. Mschr. 157, 777 (1971)

3o) Kadanoff, D.
Die Endigungen der sensiblen Nervenfasern in der
Glatzenhaut.
Alopecia senilis
Z. Haut- und Geschlechts-Kr. 46, 11, 351 (1971)

31) Kligman, A. M.
The human hair cycle.
J. invest. Derm. 33, 3o7 (1959)

32) Koziy, L. M.
On morphological features of the skin of the scalp normally and in premature alopecia.
Vestn. Derm. Vener. 42, 38 (1968)

33) Kyank, H.
Die hormonale Umstellung im Klimakterium und die Frage der Hormontherapie in der Menopause.
Zeitschrift für Altersforschung 19, 3o5 (1966)

34) Lands, E.
Die Bedeutung des Trichogramms für die Beurteilung verschiedener Alopecieformen.
Derm. Wschr. 153, 358 (1967)

35) Ludwig, E.
Der heutige Stand unseres Wissens über die Glatze.
Hautarzt 13, 337 (1962)

36) Ludwig, E.
Die androgenetische Alopecie bei der Frau.
Arch. klin. exp. Derm. 219, 558 (1964)

37) Ludwig, E.
Über das endokrine Substrat der diffusen (androgenetischen) Alopecie.
Arch. klin. exp. Derm. 227, 468 (1966)

38) Ludwig, E., J. Tamm
Neuere Erkenntnisse auf dem Gebiet der androgenetischen Alopecie.
Akt. Derm. 1, 219-227 (1975)

39) Ludwig, E.
Removal of intact hair papilla and connective tissue sheath by plucking anagen hairs.
J. invest. Derm. 48, 595 (1967)

4o) Maguire, H. C., A. M. Kligman
Common baldness in women.
Geriatrics 18, 329 (1963)

41) Maguire, H. C., A. M. Kligman
Hairplucking as a diagnostic tool.
J. invest. Derm. 43, 77 (1964)

42) Meiers, H. G., B. Grobbel
Das Kopfhaar im Alter.
Zeitschrift für Gerontologie 7, 427 (1974)

43) Metz, B., E. Landes
Der Haarausfall und seine Untersuchung.
Fortschr. Med. 88, 33, 1327 (197o)

44) Moll, B.
Haarstatusuntersuchungen.
Derm. Wschr. 154, 1219 (1968)

45) Moretti, G., C. Cipriani, E. Rampini, F. Crovato, A. Rebora, R. Bertamino
Principles of pathodynamics of hair loss.
Int. J. Derm. 11, 26 (1972)

46) Moretti, G., E. Rampini und A. Rebora
Hormone und Haarwachstum beim Menschen.
Hautarzt 28, 619-625 (1977)

47) Niebauer, G.
Neurohistologie des Haares.
Arch. klin. exp. Derm. 227 (1965)

48) Pache, R. C., V. Pecoraro, J. Astore, J. M. Barman
Relationship between the urinary 17-keto-steroids and some characteristics of the human scalp hair.
Steroidologica (Basel) 2, 121 (1971)

49) Pinkus, F.
Die normale Anatomie der Haut.
in J. Jadassohn
Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten
I-1, 1 (1927)

5o) Pinkus, H.
Zur Entwicklung des Haarfollikels beim Menschen, insbesondere des Infundibulums und des bindegewebigen Anteils.
Hautarzt 1o, 164 (1959)

51) Rebora, A.
Veränderungen der Dicke der Kopfhaut bei Alopecia seborrhoica.
Minerva derm. 46, 326 (1971)

52) Sachs, L.
Angewandte Statistik.
Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York (1974)

53) Schweikert, H. U.
Quantitative Untersuchungen über die Talgdrüsenfunktion bei androgenetischer Alopecie.
Arch. klin. exp. Derm. 231, 2oo (1968)

54) Scott, E.J. van, R.P.Reinertson, R. Steinmüller
The growing hair roots of the human scalp and morphologic changes therein following amethopterin therapy.
J. invest. Derm. 29, 197 (1957)

55) Sigfrid, A., M. D. Muller
Hirsutism : a review of the genetic and experimental aspects.
J. invest. Dermat. 6o, 457-46o (1973)

56) Smith, M. A., R. S. Wells
Male-type alopecia, alopecia areata, and normal hair in women.
Arch. Dermat. 89, 155-158 (1964)

57) Steigleder, G. K., G. Mahrle
Haarausfall als polyätiologisches Symptom.
Fortschr. prakt. Derm. Vener. 7, 237-248 (1973)

58) Strauss, J. S., A. M. Kligman, P. E. Pochi
The effect of androgens and estrogens on human sabaceous glands.
J. invest. Dermatol. 39, 139-155 (1962)

59) Strauss, J. S., P. E. Pochi :
The human sabaceous gland.
Recent Progr. Hormone Res. 19, 385 (1963)

6o) Strauss, J. S., P. E. Pochi :
Recent advances in adrogen metabolism and their relation to the skin.
Arch. Dermatol. 1oo, 621-636 (1969)

61) Stöhr, P.
Entwicklungsgeschichte des menschlichen Woll-haares.
Anat. H. 23, 3 (19o3)

62) Szabó, G.
The regional frequency and distribution of hair follicles in human skin.
in Montagna, W., Ellis, R. A.
The biology of hair growth.
Academic Press, New York 1958, 33

63) Szabó, G.
The regional anatomy of the human integument with special Reference to the distribution of hair follicles, sweat glands and melanocyts.
Phil.Trans.Roy.Soc.Land., 252, 447-485 (1967)

64) Tahashima, I., K. Adachi, W. Montagna
Studies on common baldness in the stumptailed macaque. In vitro metabolism of testosteron in the hair follicles.
J. invest. Dermat. 55, 329-334 (197o)

65) Takayasu, S., K. Adachi
The conversion of testosteron to 17-beta-hydroxy-5-alfa-androstane-3one (dihydrotestosterone) by human hair follicles.
J. Clin. Endokrinol. Metab. 34, 1o98-11o1 (1972)

66) Vádász, E., M. Debreczeni
Untersuchungen zur Ätiologie der androgenetischen Alopecie der Frau.
Hautarzt 1o, 454 (1967)

67) Walther, H.
Beitrag zur Diagnose und Therapie von Haarerkrankungen.
Med. Mschr. 27. J., Nr. 1, 35 (1973)

68) Wittlinger, H.
Geriatrie in der Gynäkologie.
Zeitschr. Gerontologie 7, 431 (1974)

69) Witzel, M., O. Braun-Falco
Über den Haarwurzelstatus am menschlichen Capillitium unter physiologischen Bedingungen.
Arch. klin. exp. Derm. 216, 221 (1963)

7o) Witzel, M.
Über Wachstum des menschlichen Kopfhaares unter physiologischen Bedingungen.
Dissertation, Marburg (1964)

71) Wüstner, H., C. E. Orfanos
Alopecia androgenetica und ihre Lokalbehandlung mit Östrogen- und corticosteroidhaltigen Externa.
Z. Hautkr. 49, 879 (1974)

72) Zahn, H.
Neue Forschungsergebnisse an Wolle.
Textil Rundsch. 7, 1 (1952)

73) Zaun, H.
Echte Glatzenbildung (male pattern baldness) bei Frauen.
Z. Haut- und Geschlechts-Kr. 35, 35 (1952)

74) Zaun, H.
Einige Beobachtungen über die Wirkung oraler Antikonzeptiva auf den Haarfollikel.
Aesthet. Med. 16, 219 (1967)

75) Zaun, H.
Entstehung und Ursache der männlichen Glatze
Dtsch. Ärzteblatt 65, 555 (1968)

76) Zaun, H., T. Gerber
Die Wirkung von Ovulationshemmern auf das Wachstum der Kopfhaare.
Arch. klin. exp. Derm. 234, 353 (1969)

77) Zaun, H.
Über den Einfluß einiger ovulationshemmender Hormonkombinationen auf das Wachstum der Kopfhaare.
Dtsch. med. Wschr.,95, 27, 1433 (197o)

78) Zaun, H.
Die Wirkung antiandrogener Hormone auf das Haarwachstum.
Parfüm. u. Kosmet. 53, 29 (1972)

79) Zaun, H.
Haarwachstumsstörungen nach Sexualhormontherapie - Sexualhormontherapie bei Haarwachstumsstörungen.
Hautarzt 24, 1, 1 (1973)

8o) Zaun, H.
Diffuses Effluvium - Kausaldiagnose als Grundlage der Therapie.
Aktuelle Derm. 1, 119-124 (1975)

VII. Abbildungen

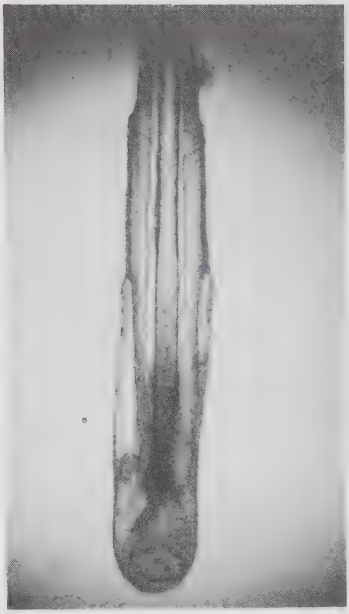


Abb. 1
Anagen-Haar mit vollständig erhaltenem Haarbulbus, intakter Haarpapille und allen Elementen des unteren Haarfollikels, innere und äußere Wurzelscheide, Haarschaft und bindegewebige Scheide.

Abb. 2 a
Anagen-Haar mit innerer und äußerer Wurzelscheide

Abb. 2 b
Anagen-Haar ohne Wurzelscheiden

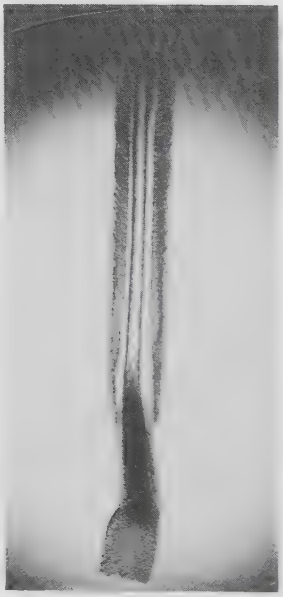


Abb. 3
Übergang vom Anagen zum Telogen

Abb. 3 a
Epiliertes Anagen-Haar mit innerer und äußerer Wurzelscheide

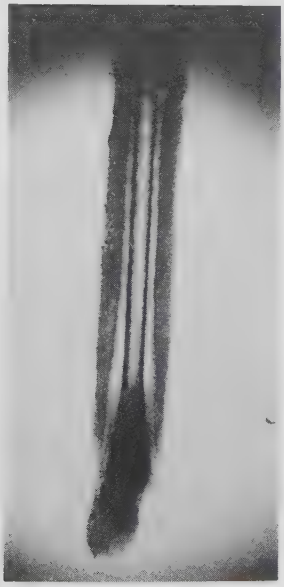


Abb. 3 b
Spätes Anagen mit beginnender Kolbenbildung

Abb. 3 c
Frühes Katagen mit abgeschlossener Kolbenbildung, innere und äußere Wurzelscheide ist vollständig erhalten

Abb. 3 d
Spätes Katagen mit keratinisiertem Kolben, die Wurzelscheiden sind erhalten

Abb. 3 e
Telogen-Haar mit erhaltener innerer Wurzelscheide, die äußere Wurzelscheide fehlt

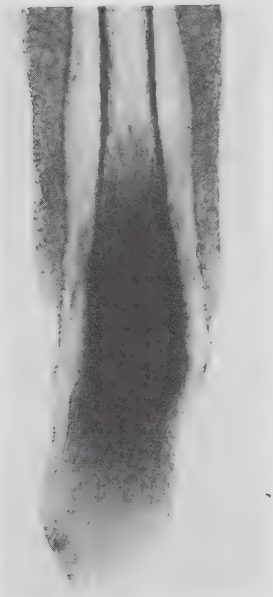


Abb. 4
Übergang vom Anagen zum Telogen bei stärkerer Vergrößerung

Abb. 4 a
Anagen-Haar mit innerer und äußerer Wurzelscheide, dunkler keratogener Zone und beginnender Kolbenbildung

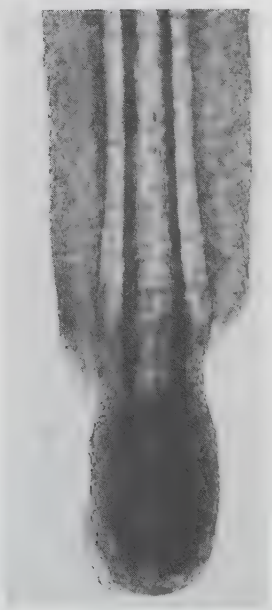


Abb. 4 b
Frühes Katagen-Haar mit unvollständig keratinisiertem Kolben und innerer und äußerer Wurzelscheide

Abb. 4 c
Spätes Katagen-Haar mit keratinisiertem Kolben und erhaltenen Wurzelscheiden

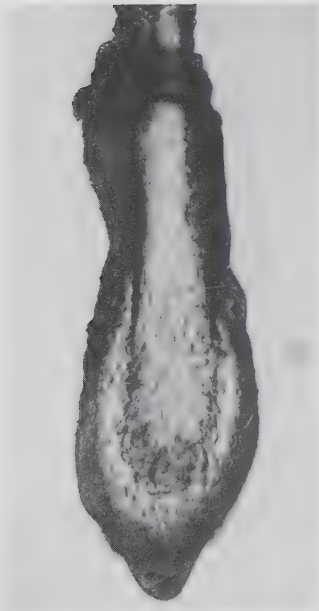


Abb. 4 d
Telogen-Haar mit keratinisiertem Kolben und epithelialem Sack, die Wurzelscheiden fehlen

Abb. 5
Pathologisch veränderte
Anagen-Haare

Abb. 5a und b
Dystrophische Haare

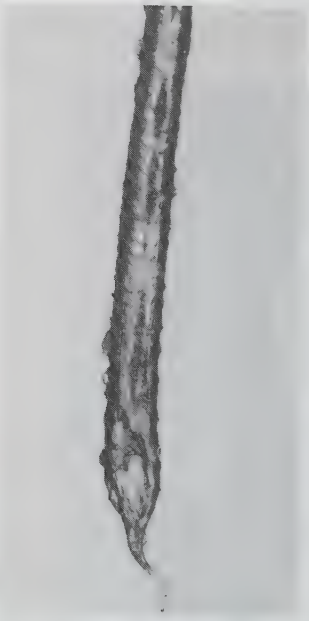


Abb. 5 c Dysplastische Haare

Abb. 6 Epilationsbesteck : Gefäßklemme mit Gummischläuchen zum Epilieren, Schere zum Kürzen der Haarschäfte und Petri-Schale mit feuchtem Zellstoff-Läppchen zum Aufbewahren der Haare aus dem parietalen, occipitalen, temporalen und frontalen Entnahmebereich

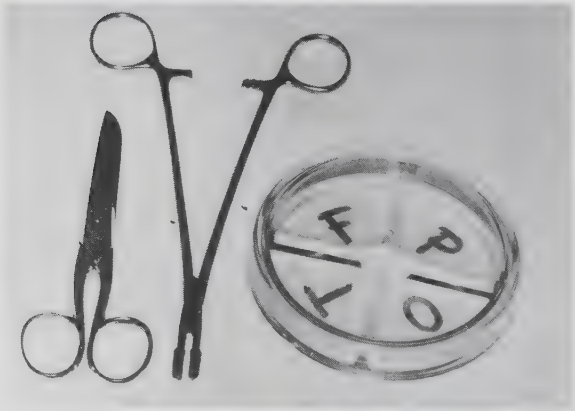


Abb. 7 Mit Wachs ausgegossene Petri-Schale mit dem mit Hilfslinien versehenen Objektträger und Besteck zum Einbringen der Haare

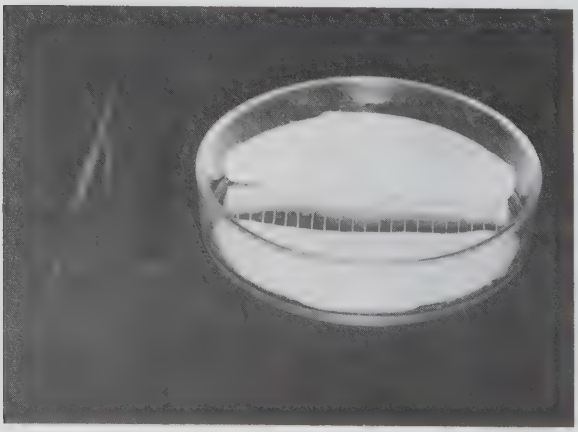
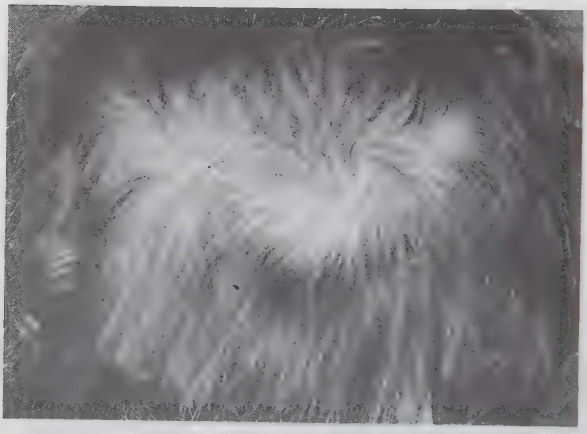


Abb. 8 Die manuelle Epilation

Abb. 9 Diffuse Lichtung des Haares im occipitalen Bereich des Kapillitiums bei beginnender androgenetischer Alopecie bei einer 34-jährigen Patientin



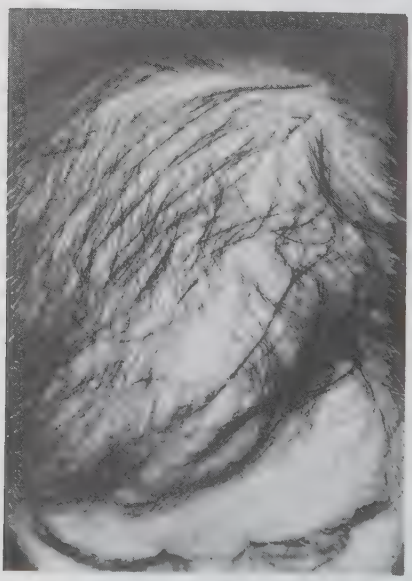


Abb. 1o
Fortgeschrittene Alopecia androgenetica bei einer 6o-jährigen Patientin

Abb. 11a und b

Ausgeprägte androgenetische Alopecie bei einer 54-jährigen Patientin

L e b e n s l a u f

Geboren am 24. o6. 1949 in Oberschleißheim

Erwerb der Hochschulreife des Humanistischen Gymnasiums in Freising am 28. o6. 1969

Studium der Zahnheilkunde an der Philipps-Universität in Marburg/Lahn von 1971 bis 1976

Staatsexamen am 25. o8. 1976

Eheschließung am 2o. o5. 1977.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten in Marburg :

Ahrens, Amon, Aurich, Balzer, Bernhardt, Bode, Castenholz, Dehnike, Dimroth, Haberich, Hennis, Hensel, Hering, Heubel, Heuser, Janke, Karlson, Koecke, Koransky, Lauer, Lehmann, Niemeyer, Petry, Pfütz, Portig, Richter, Rohen, Rupec, Schienbein, Schiff, Schmidt, Schmitz-Moormann, Schneider, Schnell, Scheidel, Thoenes, Walcher.

Herrn Prof. Dr. Rupec und Frau Dr. Vogelsberg möchte ich meinen herzlichen Dank für die Überlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung meiner Arbeit aussprechen.

Herrn Dr. Himmelmann (Institut für Medizinische Statistik und Dokumentation) danke ich für die entgegenkommende Beratung.

Citydruck · Haugerglacisstraße · 8700 Würzburg